

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

NEUVIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1932

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN CAS DE MALADIE DE GAUCHER

par

Noël FIESSINGER et Jacques LEVEUF

La maladie de Gaucher est une entité morbide suffisamment rare pour que tout fait nouveau puisse être une source nouvelle d'étude et d'analyse. Cette maladie a d'ailleurs, depuis la première description de Gaucher, en 1882, fait le sujet de nombreuses revues dont la plus richement documentée est certainement celle de Charles Oberling (1). A cette époque, il évaluait à 42 le nombre des cas de maladie de Gaucher connus (2).

L'observation princeps se rapporte à une jeune femme qui, depuis l'âge de sept ans, présentait une hypertrophie de la rate qui se traduisit uniquement pendant plusieurs années par des épistaxis et des hémorragies gingivales. A vingt-quatre ans, les hémorragies se multiplièrent et, à trente-deux ans, la mort survint par suite du développement d'une pneumonie caséeuse. La rate, à l'autopsie, pesait 477 grammes, et le foie était aussi

(1) OBERLING (CHARLES) : « La maladie de Gaucher. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, n° 4, avril 1926.)

(2) Parmi les observations réunies par Oberling manque la très intéressante observation de P. Harvier et Lebée (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 19 janvier 1923, p. 87.)

augmenté de volume, 3480 grammes. A l'examen histologique, cette rate présentait une constitution spéciale due à la présence, dans une trame splénique alvéolaire, de grandes cellules claires que l'auteur qualifie de « cellules épithéliales ». Ces cellules, Gaucher les considère comme dues à la transformation lente des cellules normales du parenchyme splénique.

Il serait fastidieux de reprendre toutes les discussions auxquelles a donné lieu cette cellule de Gaucher. Il semble qu'il faille la considérer comme la conséquence d'une prolifération systématique du tissu réticulé, mais prolifération anormale due à l'infiltration d'une substance que Epstein et H. Lieb considèrent comme un complexe lipo-protidique, phosphatides accouplées à une cérèbroside (sphingo-galactoside), et que Thannhauser classe comme une cérèbroside, dérivant d'une céramide par fixation d'une sphingo-galactoside. Il ne s'agit pas d'une cellule véritablement épithéliale, et on ne peut admettre, avec Picou et Ramond (1896), qu'il s'agisse de germes aberrants pancréatiques inclus dans la rate.

Au point de vue clinique, la maladie de Gaucher se signale comme affection familiale, mais non héréditaire (1). Son début est insidieux. La rate augmente lentement de volume et c'est fortuitement qu'elle est découverte. Bientôt, quand l'augmentation de volume est considérable, apparaissent des douleurs sourdes à la marche ou aux efforts. Les années se passent, le volume de la rate entraîne des signes de compression : gastralgies, vomissements, constipation, pollakyurie et troubles cardiaques. Ces rates sont alors très volumineuses, tombent dans le ventre, remplissent l'hypocondre gauche et peuvent atteindre la ligne médiane. Le foie est presque toujours augmenté de volume et déborde nettement le rebord costal de trois à quatre travers de doigt. Assez tardivement apparaît un syndrome hémorragique, épistaxis, gingivorragies, purpura, mélœna, métrorragies et hématémèses.

L'examen de sang décèle une leucopénie modérée intéressant tantôt les neutrophiles, tantôt les lymphocytes. Le nombre des globules rouges ne baisse que tardivement au moment des hémorragies. La valeur globulaire est diminuée, la résistance globulaire est normale. Aucune altération décelable de l'appareil lymphatique.

Mais il est un symptôme classique, ce sont des *pigmentations anormales* au niveau de la face, du cou, des mains, pigmentation jaune brûnâtre qui s'accuse sur le dos du nez et autour des yeux. Les muqueuses sont épargnées. Cette légère mélanodermie est attribuée par les auteurs à de la mélanine due à l'hémochromatose.

Maladie essentiellement chronique, elle peut durer de vingt à trente

(1) HARVIER et LEBÉE (*Soc. méd. des Hôpital.*, séance du 19 janvier 1923) signalent une splénomégalie de ce type chez 3 sœurs.

ans et plus, et les malades succombent presque toujours à une maladie intercurrente. Il est exceptionnel d'observer, et chez le nourrisson seulement, une maladie à évolution rapide.

L'observation que nous désirons rapporter est un exemple de forme fruste de maladie de Gaucher :

Tito (L...), manœuvre, âgé de trente ans, est amené d'urgence, de nuit, à l'hôpital Cochin, dans la nuit du 26 au 27 avril 1932, pour un syndrome abdominal douloureux apparu à la fin de la matinée. Il s'agit d'une douleur diffuse dans l'hypocondre droit avec légère défense musculaire. On ne trouve pas, à la palpation, de point appendiculaire. Le malade a bien vomi, mais son pouls est à 60.

Le lendemain matin, le malade va mieux, n'a plus vomi, son ventre est souple, mais on localise plus nettement la douleur dans la région sous-hépatique. L'état général est excellent. Pas de température, le pouls est bien frappé et régulier. Les urines sont rouges, sans albumine, ni sucre, mais contiennent des pigments et des sels biliaires. Devant une telle symptomatologie, on pense à une colique hépatique.

L'examen fait constater un gros foie, débordant de deux travers de doigt et un peu douloureux. Mais on est surpris de découvrir une rate énorme mobile atteignant presque la ligne médiane et non douloureuse. Par ailleurs, ni ascite, ni circulation collatérale. Pas d'adénopathies nulle part.

Voici les examens de laboratoire faits à cette époque :

3 mai 1932, Bordet-Wassermann négatif :

Leucocytes	6.300
Hémoglobine	0,95
Formule :	
Polynucléaires	76
Eosinophiles	1,3
Basophiles	0,6
Lymphocytes	4
Moyens et grands monocytes.....	18
Glycémie	1,80

6 mai 1932 :

Globules rouges	3.160.000
Hémoglobine	0,65
Leucocytes	4.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	73,4
Eosinophiles	2,2
Lymphocytes et monocytes.....	24,4

Temps de coagulation : 9 minutes ; saignement : 3 minutes.

Dans la suite, l'ictère léger et les manifestations de coliques s'effacèrent non sans s'être accompagnés de température à 39° le soir du 28 avril, qui tomba progressivement pour atteindre l'apyrexie le 4 mai.

Le diagnostic de l'un de nous (Leveuf) fut splénomégalie avec cholécystite aiguë. C'était pour compléter ce diagnostic que le malade fut envoyé à la Charité.

Sujet d'aspect amaigri, mais sans aucune trace de son subictère, ni sans aucune pigmentation mélânique. Rien aux muqueuses. Il ne se plaint d'aucune douleur ni au niveau du foie, ni au niveau de la vésicule biliaire.

Nous apprenons qu'il a eu la syphilis il y a quatre ans et que, depuis quelques années, il aurait eu de petites douleurs dans le flanc droit, et particulièrement, à dix-sept ans, il aurait présenté une crise analogue.

Aucun renseignement sur sa famille. Pas de séjour colonial.

Le foie est volumineux, régulier, un peu dur, mais non douloureux, il mesure 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est énorme et atteint la ligne médiane, dure, mobile avec une incisure au niveau de l'ombilic. Elle mesure 17 centimètres de son sommet à la ligne axilo-iliaque de Chauffard, et 24 centimètres de dimensions transversales.

Aucune adénopathie ni cervicale, ni axillaire, ni médiastinale.

Pas de fièvre, pas de prurit.

Examen de sang. — (C.-M. Laur), 24 mai 1932 :

Globules rouges	2.555.000
— blanches	2.700
Équilibre leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	62
— éosinophiles	4
— basophiles	1
Grands monocytes	10
Moyens monocytes	28
Lymphocytes	4
Métamyélocytes	1

Pas d'hématozoaire. Pas de leucocytes mélanifères.

On fait une splénocontraction le 24 mai; elle est nettement positive et des plus évidentes, comme le montre le schéma ci-contre :

	G. R.	G. B.
Avant	2.500.000	1.200
5'	3.810.000	1.800
15'	4.255.000	7.400
35'	4.000.000	4.200

Nous faisons une exploration rapide fonctionnelle du foie pour éliminer la notion d'une cirrhose :

Indice biliaire plasmatique	2,5
Rose bengale	1
Galactosurie après prise de 40 grammes de galactose avec 200 grammes d'eau	0 dans les 24 h.

Quel diagnostic autorisaient ces renseignements ?

Nous pouvions éliminer une *splénomégalie d'origine hépatique*; l'absence d'ictère chronique faisait rejeter le diagnostic de maladie de Hanot et l'absence de circulation collatérale, de dureté du foie, l'absence de rétention du rose bengale associé à une galactosurie négative, celui de cirrhose hypertrophique scléreuse.

Nous pouvions éliminer une *rate leucémique*, devant l'absence de leucocytose et de déséquilibre leucocytaire, une *rate de granulomatose maligne* devant l'absence de prurit, d'adénie, de leucocytose polynucléaire.

Nous rejetions aussi le diagnostic de kala-azar, de paludisme ou de

quel-
iculiè-

mesure
nt la
Elle
rd, et

des

la

h.

b-
de
b-
e,

e

syphilis splénique, devant cette latence générale et l'absence de stig-
mata sanguins.

Si bien que l'un de nous (Fiessinger) retournait ce malade avec ce diagnostic : splénomégalie primitive à gros foie, sans aucun signe d'insuffisance hépatique. Nous expliquons la crise douloureuse par une simple colique hépatique pigmentaire, comme il n'est pas rare d'en observer dans les icteres hémolytiques congénitaux. Nous conseillons de pratiquer une splénectomie après une période d'alimentation riche en hydrates de carbone et après une injection de 1 milligramme d'adrénaline sous-cutanée, une demi-heure avant l'opération, pour vider cette rate, en partie du moins, du sang qu'elle contenait. On n'avait pas à

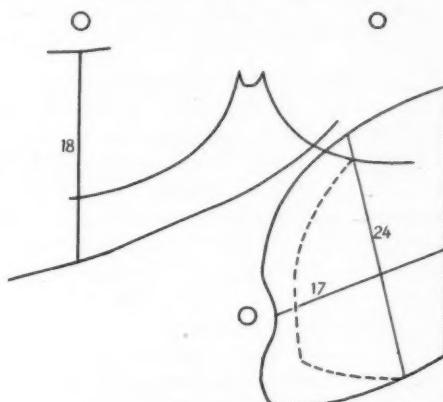


FIG. 1.

des

la

h.

b-
de
b-
e,

e

craindre de syndrome hémorragique, le temps de saignement était de 5 minutes, le temps de coagulation de 9 minutes et le lacet négatif.

La splénectomie est pratiquée le 10 juin 1932 (Leveuf). Rachi-anesthésie à la percaïne. Incision médiane sus et sous-ombilicale. La vésicule paraît normale. Foie volumineux, mais d'apparence normale. Ligature première du pédicule splénique, puis libération d'adhérences contenant des vaisseaux assez volumineux. La rate a été extirpée facilement et sans notable hémorragie. Elle pèse 3 kil. 150, avec une énorme charge sanguine, malgré la splénocontraction adrénaliniqne.

L'assèchement du champ opératoire semble parfait. Fermeture sans aucun drainage.

Les suites opératoires furent des plus simples. Poussée de température à 39°8, le lendemain de l'opération. Retour à la normale dès le troisième jour.

Le 22 juin 1932, l'examen du sang fait à Cochin signale la disparition de la leucopénie. Globules blanches : 5400.

Le 18 juillet 1932, ce malade est revenu guéri de sa splénectomie à la Charité, mais il se plaint de douleur de type colitique dans la partie supérieure gauche de l'abdomen. Son foie est toujours volumineux et déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

L'exploration hépatique : indice biliaire plasmatique, 2,8; rose bengale, 1,4. Galactosurie : épreuve à 40 grammes, 0.

Nous revoyons T... le 1^{er} octobre 1932. Depuis son départ de l'hôpital, le 18 juillet, il fut pris encore une fois, à Vincennes, d'une crise abdominale violente à droite, avec une température qui dura cinq jours. Il n'a pas eu de diarrhée, mais présente plutôt une forte tendance à la constipation. Son foie déborde toujours le rebord costal mesurant 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Pas de douleur spéciale au niveau de la vésicule biliaire.

Indice biliaire plasmatique.....	5
H. van den Bergh.....	indirecte.
Lipides totaux	6,60
Cholestérine	1,55

L'examen morphologique du sang :

Globules rouges	4.920.000
— blanches	7.500
Réticulocytes	0,3
Polynucléaires neutrophiles	34
— éosinophiles	3
Grands monocytes	6
Moyens monocytes	16
Lymphocytes	38
Métamyélocytes	3
Réactions peroxydasiques.....	++

L'examen histologique : la rate conserve encore, par endroits rares, ses corpuscules de Malpighi sans altération importante, certains même avec un centre clair, mais ces corpuscules ont entièrement disparu dans de grandes régions.

Dans la pulpe, on aperçoit des sinus de disposition normale et la lésion occupe seulement les cordons de Billroth. Dans ces cordons, en effet, on voit de grandes cellules de 20 à 30 μ de dimensions à protoplasma de contour polygonal ou irrégulier, protoplasma clair, parfois vacuolaire, creusé de vacuoles de dimensions variables non régulièrement réparties, analogues aux vacuoles de cellules surrenales. La plupart des cellules conservent dans ces vacuoles une substance chromophile, d'aspect homogène, hyalin. Le réticulum cytoplasmique s'infiltra entre ces vacuoles et semble par endroit se plisser, donnant le phénomène d'aspect feuilletté ou fripé sur lequel insiste Oberling. On voit donc, suivant les coupes ou les endroits de la même coupe, des cytoplasma à vacuoles vides ou des cytoplasma à vacuoles pleines. Dans ce cas, la cellule prend une teinte diffuse fortement chromophile. Les noyaux sont généralement volumineux, assez irréguliers avec un nucléole franchement basophile et des karyosomes évidents. Ces noyaux ont nettement l'aspect de cellules embryonnaires. Pas de kinèses visibles. Ces grandes cellules occupent les cordons, mais souvent tombent dans la lumière des sinus ou des lacs sanguins. Dans certaines régions, ces cellules se remplissent de cristaux noirâtres.

Un caractère important et assez spécial signale certaines de ces cellules ;

certaines cellules de Gaucher s'infiltrent de pigments dans tout leur cytoplasme et prédominants à la périphérie de la cellule. Ce pigment est nettement noirâtre et ne donne pas ni la réaction de Perls, ni la réaction de Turnbull ; il s'agit nettement d'une surcharge mélanique. On retrouve cette surcharge mélanique dans certaines cellules réticulaires et dans certains leucocytes des sinus. J'ajoute que jamais on n'a retrouvé en circulation ces cellules mélanifères et que ce malade ne présentait nulle part d'infiltration pigmentaire.

Par ailleurs, on observe, autour des amas de cellules de Gaucher, une disposition de cellules réticulées normales, sans sclérose pulpaire avec présence de lymphocytes et de cellules mononucléées. Dans certains endroits, certaines cellules spléniques ont un protoplasma plus foncé et un noyau très contourné qui rappelle l'aspect de la cellule de Sternberg. On voit aussi quelques cellules éosinophiles. Légère réaction scléreuse en certaines régions.

Ces dispositions anatomiques ont été retrouvées dans plusieurs prélèvements spléniques. Il s'agit donc d'une maladie de Gaucher diffuse, répartie également sur tout le parenchyme.

Cet aspect curieux des coupes histologiques nous permit, sans discussion aucune, de faire le diagnostic de maladie de Gaucher. Certes, l'évolution clinique et les symptômes n'avaient rien de caractéristique. Ils pouvaient facilement autoriser le diagnostic de splénomégalie primitive où la leucopénie, sans bouleversement de l'équilibre leucocytaire, est aussi possible. Le gros foie n'était non plus nullement caractéristique. Quant au syndrome vésiculaire, il traduisait pour le moins l'exode d'une bile épaisse avec calculs bilirubiniques comme on en observe dans toutes les splénomégalies hémolytiques.

Mais, par elles-mêmes, les lésions histologiques étaient-elles suffisantes pour autoriser un semblable diagnostic.

Il faut savoir qu'il existe *dans le diabète gras des infiltrations lipoïdiques*. Mais il s'agit de grands diabétiques. Notre malade n'avait pas de glycosurie et signale seulement un taux glycémique un peu haut de 1,80, ce qui s'observe dans certaines splénomégalies.

Cette infiltration lipoïdique des diabétiques se signale par l'existence dans les cordons de Billroth de cellules volumineuses et vacuolaires entièrement analogues aux infiltrations cholestéroliques de la cholestérolémie expérimentale du lapin. Dans ces cas, la rate est peu volumineuse en général. La confusion n'est guère possible avec la maladie de Gaucher.

On a décrit aussi, sous le nom de *maladie de Niemann et Pick*, une splénomégalie lipido-cellulaire. Dans ces cas on découvre, à l'examen histologique de la rate, de grandes cellules transparentes, homogènes, infiltrées de phosphatides et d'éthers de la cholestéroléine. Cette altération se diffuse sur tout l'appareil réticulo-endothélial. Certes, il y a de grandes analogies avec la maladie de Gaucher. Mais Oberling met en relief le grand caractère distinctif sous forme d'une maladie de la première enfance et d'un caractère familial indéniable. Les cas connus se

rapportent à des nourrissons entre sept et dix-huit mois. La mort survient rapidement avec « une cachexie progressive, des phénomènes de stase, un peu d'ascite, puis une pigmentation brunâtre frappant surtout les téguments exposés à la lumière ».

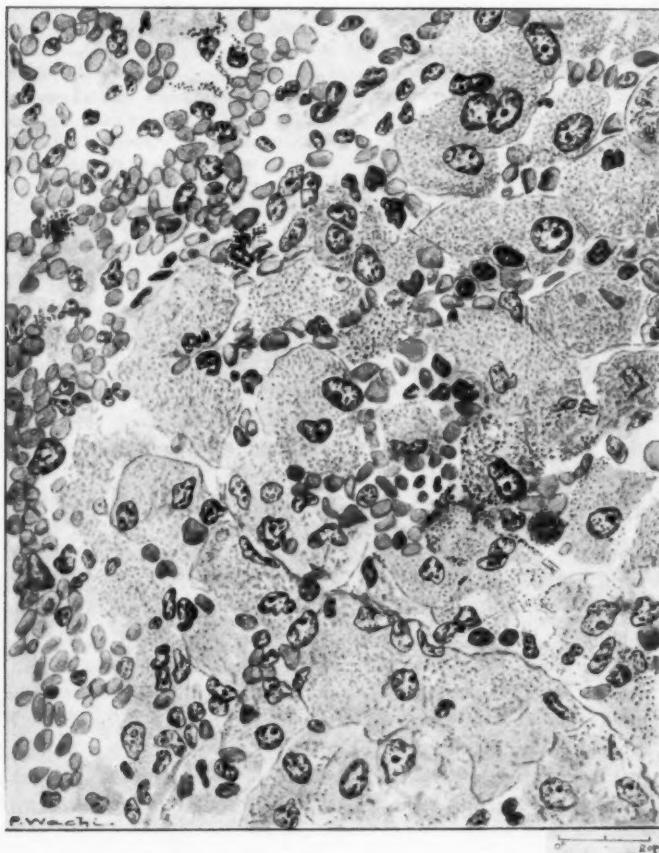


FIG. 2. — Aspect de la lésion splénique en périphérie des cordons de Billroth et en bordure de sinus sanguins. On voit, dans toute la figure, ces grandes cellules claires qui infiltrent tout le parenchyme et tombent même dans les lacs sanguins. Certaines de ces cellules sont infiltrées de pigments noirs mélaniques, que l'on retrouve encore plus denses dans des leucocytes libres dans le courant sanguin. La charpente réticulaire de la pulpe est peu modifiée et se serre entre les amas de cellules de Gaucher.

Ces deux splénomégalies à grandes cellules ont donc des caractères étiologiques nettement distincts de ceux observés chez notre malade, et c'est pourquoi le diagnostic de la maladie de Gaucher nous semble indiscutable. Les planches ci-contre montrent le caractère des lésions histologiques.

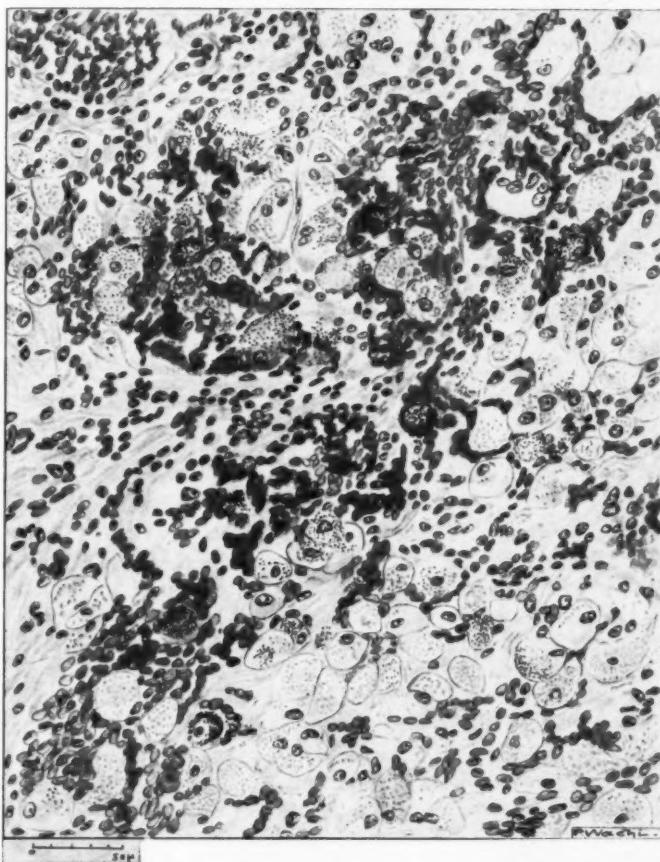


FIG. 3. — Aspect, à un fort grossissement, des cellules de Gaucher. On voit l'aspect finement granuleux ou vacuolaire de leur cytoplasme, leur grande étendue, l'aspect volumineux et surchargé de chromatine de leur noyau. Certaines cellules de Gaucher sont infiltrées de mélanine, de même que quelques cellules réticulaires et leucocytes libres. Le dessin a été fait en bordure du sinus pour montrer l'affrontage des cellules de Gaucher et même leur chute dans la lumière du sinus.

Mais une altération importante ne nous a pas paru signalée par Ch. Oberling, et qui, dans nos coupes, se montre très objective. Nous voulons parler de l'*infiltration pigmentaire mélanique* qui infiltre certaines cellules de Gaucher et certaines cellules réticulaires. On retrouve cette infiltration pigmentaire dans certains leucocytes. Ce pigment ne donne pas les réactions des sels ferriques ou des sels ferreux. Il est intéressant d'observer cette pigmentation quand on sait qu'à la période terminale cette maladie peut s'accompagner d'une pigmentation cutanée brunâtre. Notre observation nous fait saisir cette mélanose au début et établit nettement son origine splénique.

Enfin, il résulte de notre observation cette notion d'une *fonction hépatique biologique parfaite*, notion qui explique la longue évolution de la maladie. Dans les splénomégalies primitives ou dans la maladie de Banti, dans les splénomégalies paludéennes, on observe le plus souvent une galactosurie un peu anormale et un rose bengale dépassant 3 et même 4, constatations qui prouvent l'atteinte fonctionnelle du foie par un retentissement lésionnel secondaire et précoce. L'hépatomégalie de la maladie de Gaucher est due à une infiltration de cellules de Gaucher. Nous pouvons affirmer que les lésions scléreuses le plus souvent observées à l'autopsie au voisinage de l'espace porte, que les lésions dégénératives constatées sur les cellules hépatiques sont des altérations terminales et qui ne seraient d'ailleurs pas compatibles avec la longue évolution de la maladie.

De la nature de cette curieuse maladie, nous ne savons rien. Il semble que ce soit une infiltration du système réticulo-endothélial avec prédominance splénique, mais pourquoi ? On ne peut formuler que des hypothèses. Ch. Oberling se rangerait à l'opinion que la maladie de Gaucher traduirait une « perturbation de métabolisme intermédiaire des albumines ». La nature néoplasique s'adapte mal avec la lenteur évolutive. Le phénomène réactionnel dans la maladie de Gaucher est secondaire à un trouble général. C'est un trouble nutritif entraînant une réaction d'appareil. Nous continuons sur notre malade notre enquête biologique, et publierons ultérieurement nos constatations si nous pouvons en tirer un enseignement nouveau.

Il n'en subsiste pas moins qu'on peut avec succès enlever la rate de ces malades. Le travail de Harvier et Lebée signale, sur 13 splénectomies pour maladie de Gaucher, 10 cas suivis de guérison. Dans certains cas, la splénectomie peut faire disparaître des hémorragies antérieures et, dans le cas de Harvier, la splénectomie fut suivie d'une polyglobulie pendant plus de six mois.

e par
Nous
e cer-
rouve
nt ne
l est
riode
tanée
ut et

ction
tation
adie
sou-
sant
foie
tiale
de
vent
ons
ons
gue

ble
do-
les
de
ire
ur
est
nt
te
u-
le
o-
us
es
e

SUR LES ANGIOMES ET TÉLANGIECTASIES INTRARACHIDIENS

par

L. CORNIL et H. MOSINGER

Depuis la description par Lindau de l'angiomatose diffuse du système nerveux central, d'innombrables travaux ont été publiés au cours de ces dernières années sur les angiomes et les télangiectasies isolés ou associés du névraxie et de la périphérie, parmi lesquels, après l'ouvrage fondamental de Cushing et Bailey, nous retiendrons les récentes publications de Globus et Dorshay, de Roussy et Oberling sur l'angiomatose du système nerveux central et celle, parue ici même, de Berger et Vallée, sur l'angioréticuloxanthome de la rétine.

Le canal rachidien constitue l'un des sièges de prédilection de ces lésions vasculaires. C'est ainsi que, sur 104 cas de syndromes tumoraux intrarachidiens, dont nous avons pu poursuivre l'étude anatomique, nous les avons rencontrées 13 fois, c'est-à-dire dans 12,05 % des cas (1).

La diversité des dénominations attribuées par les auteurs aux anomalies et aux tumeurs vasculaires rend extrêmement complexe l'étude analytique des cas publiés antérieurement.

Il est en effet curieux de constater combien les classifications établies par les auteurs anciens sont peu précises, en particulier en ce qui concerne la distinction à établir entre *l'angiome* et la *télangiectasie*.

Parmi les groupements établis, nous rappellerons brièvement les principaux :

C'est ainsi qu'Ewing différencie, au niveau du cerveau, les varicosités plus ou moins diffuses des vaisseaux méningés et l'angiome vrai, simple ou caverneux, du cerveau.

Cushing et Bailey distinguent également deux variétés d'angiomes :

1° Les malformations angiomeuses de nature capillaire (télangiec-

(1) Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à M^{me} Sorrel-Déjerine, M^{me} Long, MM. Roussy, Lhermitte, Bériel, qui ont mis à notre disposition les importants documents de la collection Déjerine et de leurs collections respectives.

tasies), veineuses (angiome veineux), artéioveineuse (angiomes artériels), et caractérisées soit par le simple élargissement d'un seul vaisseau, soit par le pelotonnement exagéré d'un ou plusieurs vaisseaux ; enfin le type racémeux se distingue par l'extension de la malformation, de la superficie corticale jusqu'au ventricule en diminuant progressivement de largeur. Il en résulte une figure en cône renversé.

Pour Cushing et Bailey, seules les lésions dans lesquelles se trouve des éléments vasoformateurs (angioblastiques) sont de vraies tumeurs vasculaires (angioblastomes). Histologiquement, les angioblastomes revêtent trois types, souvent associés : le type capillaire, le type caverneux et le type cellulaire dans lequel les éléments angioblastiques forment des travées plus ou moins compactes.

Dandy, de son côté, distingue les malformations vasculaires, l'angiome plexiforme et l'angiome caverneux.

Dans leur travail fondamental paru dans la *Presse médicale*, le 5 février 1930, Roussy et Oberling différencient les angiomes vrais en angiomes du type caverneux, angiomes du type réticuloendothélial ou angioréticulomes, et en angiogliomes. Ces auteurs insistent également sur les transformations secondaires des angioréticulomes, en particulier sur les transformations fibreuses, xanthomateuses (angioréticuloxanthome de Berger et Vallée) ou kystiques de la tumeur.

Les syndromes cliniques étant analogues dans les deux groupes de lésions, nous croyons indispensable, comme les auteurs précédents, de réunir, dans un même tableau descriptif, les anomalies congénitales ou acquises du système vasculaire central et les angiomes vrais, d'autant plus que la distinction anatomopathologique entre ces anomalies et les tumeurs angiomeuses est parfois difficile.

Théoriquement, l'angiome se distingue des anomalies vasculaires par sa nature proliférative tumorale.

Certes, le diagnostic s'impose en présence de l'élargissement ou du pelotonnement exagéré d'un vaisseau. On sait cependant que la coupe d'un paquet de varicocèle simule à s'y méprendre l'aspect du cavername. La lenteur de l'évolution de celui-ci et les périodes de stabilisation qu'il traverse s'ajoutent aux difficultés du diagnostic.

D'autre part, l'existence de néovaisseaux n'est pas caractéristique de l'angiome, car il existe des hyperplasies vasculaires parfois notables, comme dans certains processus inflammatoires médullaires. Seul, l'aspect de l'angioréticulome plaide nettement en faveur de la nature tumorale d'une lésion vasculaire.

Il est bien évident que malgré la difficulté du diagnostic dans certains cas, et en raison de l'existence de cas typiques, la classification en angiomes et télangiectasies doit être maintenue.

artériels),
seau, soit
enfin le
n, de la
sivement

e trouve
tumeurs
es revê-
verneux
forment

angiome

cale, le
rrais en
érial ou
lement
particu-
uloxan-

pes de
nts, de
les ou
autant
et les

es par

ou du
coupe
caver-
stabilis-

ue de
ables,
Seul,
ature

cer-
ation

TÉLANGIECTASIES

Les anomalies vasculaires, presque uniquement d'ordre veineux, sont constituées, au niveau du système nerveux central, par :

- 1° L'élargissement d'une seule ou de plusieurs veines ;
- 2° Le pelotonnement exagéré d'une seule ou de plusieurs veines ;



FIG. 1. — Télangiectasie artério-veineuse des vaisseaux spinaux antérieurs.

3° L'association des deux lésions précédentes. Ainsi dans le cas I de Dandy, 4 veines tortueuses et dilatées, courant à la surface des lobes pariétaux et frontaux, convergent vers une veine sylvienne elle-même ectasique ;

4° Les malformations plexulaires (angiomes plexiformes de certains auteurs) dans lesquelles un certain nombre de veines dilatées, irrégulièrement enlacées, se réunissent en un amas plus ou moins volumineux ;

5° La bifidité d'une veine normalement unique ;

6° La malformation du type racémieux de Cushing et Bailey ;

7° Les anévrismes veineux, notamment des sinus.

Les télangiectasies artérielles sont exceptionnelles. Elles accompagnent, dans certains cas, les télangiectasies veineuses.

Personnellement, nous donnerons le nom générique de télangiectasie à toutes les anomalies vasculaires dont la dilatation constitue le caractère le plus saillant.

Nous appellerons *télangiectasies simples* les dilatations cylindriques,

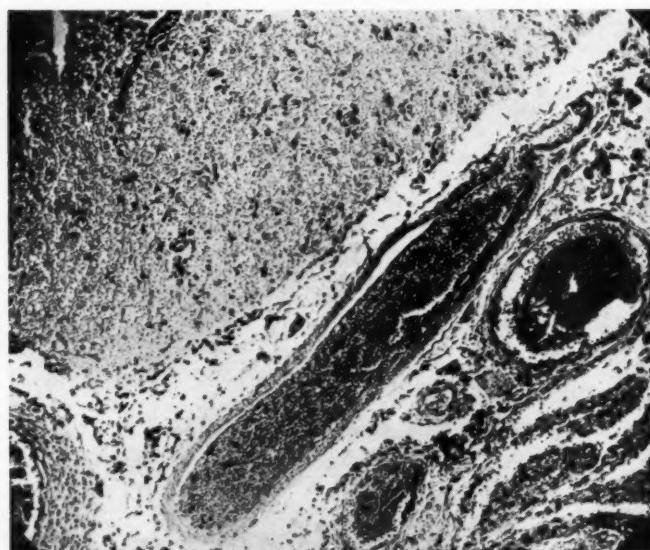


FIG. 2. — *Télangiectasies des veines spinales antérieures.*

varicosités les dilatations ampullaires ou sacciformes, *télangiectasies plexulaires* les pelotons de veines dilatées.

Nous avons relevé dans notre statistique, sur un total de 104 syndromes tumoraux intrarachidiens, 5 cas de télangiectasie, soit 4,70 % des cas.

Ces observations comprennent :

1° Deux cas de *télangiectasie artérielle et veineuse intramédullaire*. Le premier cas figure dans la collection Déjerine (cas W..., publié précédemment par Roussy et Gauckler). Nous devons le second à l'obligeance de J. Lhermitte (cas H...). Dans le premier cas, il s'agit d'une

dilatation simple sans lésion pariétale; le second est caractérisé par l'association, au processus télangiectasique, d'un épaississement inflammatoire des parois vasculaires.

2° Trois cas de *télangiectasie pie-mérienne* appartenant l'un (fig. 1) à la collection Déjerine (cas Silb..., publié antérieurement par Thomas et Jumentié), et les deux autres à la collection du docteur Bériel, publiés dans la thèse de son élève Mathieu (Lyon, 1931).

Dans le premier cas, la télangiectasie est à la fois artérielle et veineuse, fait très rarement signalé dans la littérature (fig. 2).

Dans les cas que le docteur Bériel a bien voulu nous confier pour une étude histologique complémentaire, il s'agit de télangiectasie veineuse paire.

Quant aux angiomes vrais, on peut distinguer les angiomes purs et les angiomes associés.

ANGIOMES PURS

De manière générale, ceux-ci réalisent différentes formes : 1° l'angiome artériel racémeux; 2° l'angiome caverneux ou cavernome; 3° l'angiome capillaire; 4° l'hémangio-endothéliome (hémangiome hypertrophique de Ziegler); 5° l'angioréticulome (Roussy et Oberling).

L'angiome artériel racémeux est caractérisé par une dilatation et un enlacement complexe de vaisseaux néoformés de faible calibre, avec altérations diverses de la paroi vasculaire et extension du processus aux vaisseaux normaux avoisinants (Deetz).

Cette variété si curieuse d'angiome n'atteint le système nerveux central que secondairement. En effet, sur 87 cas rassemblés par Schucke dans la littérature, 84 siégeaient au niveau de la région céphalique en rapport avec la carotide. De là, ces tumeurs vasculaires s'étendent sur la nuque et le cuir chevelu, érodent la boîte crânienne, pénètrent dans le crâne et s'étendent parfois au cerveau et aux méninges.

L'angiome caverneux présente, sur une coupe, un aspect spongieux dû à la présence de vaisseaux en état de dilatation tubulaire ou excrétrice (ésaccumulations), et en rapport avec un vaisseau afférent et un vaisseau efférent. Certains des « kystes » observés contiennent du sang, d'autres sont simplement remplis de sérosité parfois coagulée. Les parois vasculaires ont la structure de veinules et plus rarement d'artéries.

Souvent, l'endothélium de ces vaisseaux est en maints endroits hyper-

plasique et forme alors des excroissances nodulaires faisant saillie à l'intérieur de la lumière vasculaire.

Sur les bords de l'angiome caverneux, on observe assez fréquemment des phénomènes de néoformation vasculaire. L'endothélium de ces néovaisseaux est parfois bourgeonnant. Roussy et Oberling ont insisté sur les altérations secondaires des vaisseaux : prolifération de l'intima pouvant aller jusqu'à l'oblitération, hyalinisation des parois vasculaires.

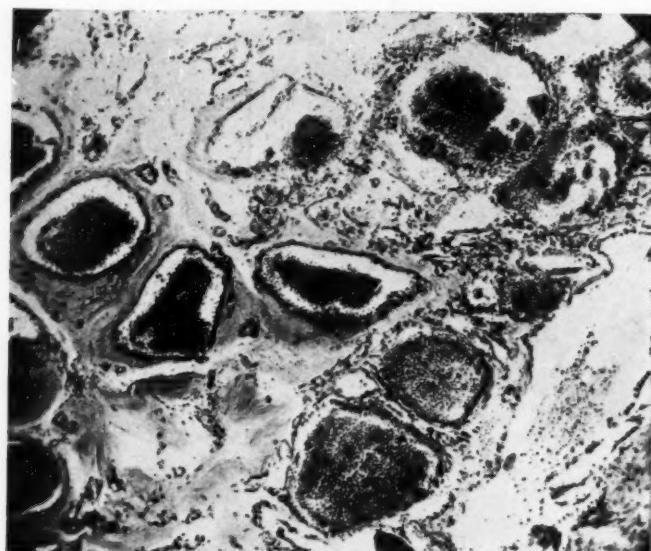


FIG. 3. — *Angiome caverneux épidual.*

L'angiome capillaire est caractérisé par une néoformation abondante de capillaires non dilatés ou peu dilatés contenant du sang ou de la sérosité. Les espaces intercapillaires sont formés de tissu fibroblastique collagène.

L'angiome caverneux peut d'ailleurs s'associer à l'aspect de l'angiome capillaire comme dans l'observation de Gaupp.

Ce fait s'explique aisément en adoptant la conception de Masson, suivant laquelle les « cavernes » de l'angiome caverneux résultent de la fusion de néocapillaires.

L'hémangio-endothéliome, que Ziegler dénomme « hémangiome hypertrophique », offre un grand nombre de petits vaisseaux bordés par un endothélium hypertrophique et hyperplasique. La prolifération endothéliale peut aller jusqu'à l'oblitération complète de la lumière vasculaire. Cette variété a été observée au niveau de la peau où elle se greffe parfois sur le nævus vasculaire (angiome simple de certains auteurs), en particulier lorsque celui-ci se propage au tissu graisseux et au niveau de certains os, tel le fémur (Nauwerk).



FIG. 4. — Angiome radiculaire. Aspect caverneux.

L'angioréticulome de Roussy et Oberling (angioblastome de Cushing et Bailey) est caractérisé par la présence de sinus vasculaires réunis entre eux par un système de capillaires dont la paroi est formée d'une couche de cellules endothéliales aplatis, doublée elle-même par une couche de cytoplasme contenant des péricytes (Roussy et Oberling). De plus, Roussy et Oberling ont montré qu'il existe, dans certains vaisseaux, des éléments myéloïdes et en particulier des érythroblastes.

Le tissu intervaskulaire est constitué de cellules réticulo-endothéliales qui, par leurs prolongements anastomotiques, délimitent des

espaces dans lesquels on observe des cellules arrondies volumineuses issues des cellules rameuses mobilisées, souvent infiltrées de graisse (Roussy et Oberling).

Les imprégnations argentiques mettent en évidence des fibrilles de réticuline périvasculaire (Cushing et Bailey, Roussy et Oberling).

Dans les angioréticulomes intrarachidiens que nous avons étudiés, on peut observer toutes les transformations secondaires notées géné-



FIG. 5. — *Angiome des racines. Aspect d'angiome capillaire.*

ralement dans ces tumeurs et, en particulier, les transformations fibreuse, xanthomateuse (angioréticuloxanthome de Berger et Vallée) et kystique. Nous avons pu confirmer la réalité du mécanisme pathogénique invoqué par Roussy et Oberling: c'est-à-dire les troubles circulatoires aboutissant à une exsudation exagérée avec dilatation kystique des espaces réticulés.

En adoptant la classification de Roussy et Oberling (1930), nous distinguons, parmi les angiomes purs qu'il nous a été donné d'étudier au niveau de la moelle, l'*angiome caverneux*, l'*angiome capillaire* et l'*angioréticulome*. Nous insisterons sur le fait qu'il n'y a, dans nos

observations, aucune délimitation marquée entre ces différentes variétés de néoplasme vasculaire. Il s'agit plutôt de types structuraux différents, souvent associés dans une même tumeur.

Sur un total de 104 syndromes tumoraux intrarachidiens, nous avons observé 3 cas d'angiomes purs constituant 2,9 % des cas. En ne faisant intervenir que les 80 cas de tumeurs vraies, le pourcentage s'élève à 3,75 %.

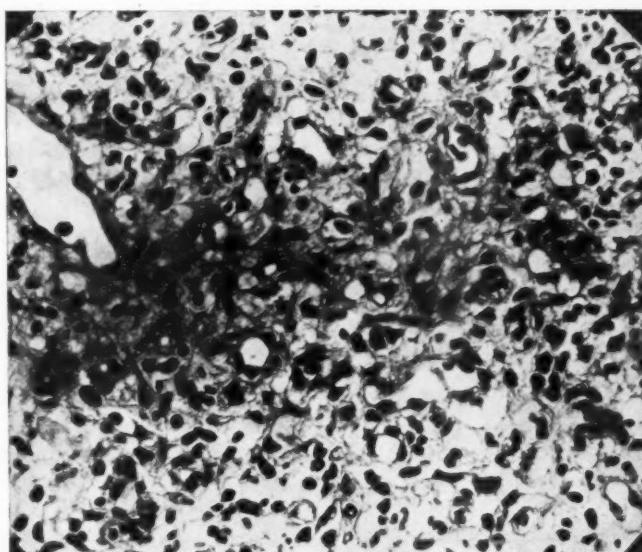


FIG. 6. — Angiome des racines. Aspect angioréticulaire.

1^o Le premier cas est représenté par un angiome caverneux épidual dont nous devons les coupes à l'obligeance de M. Bériel, et publié par lui (fig. 3) dans le *Lyon médical* (1922).

Cette tumeur présenta un aspect spongieux caractéristique dû à la présence d'une multitude de vaisseaux en état de dilatation cylindrique ou exceptionnellement ampullaire (ésacculations).

La plupart sont bourrés de globules rouges, d'autres contiennent du sérum coagulé ou sont vides. Les parois vasculaires ont la structure de veinules ou de capillaires, l'endothélium n'étant pas hyperplasique. Quant

au tissu intervasculaire, il est fibroblastique et, par endroits, œdémateux.

Dans certaines zones, la tumeur revêt l'aspect de l'angiome capillaire, caractérisé par une néoformation abondante de capillaires non ou peu dilatés, sectionnés dans tous les sens et le plus souvent vides de sang.

2° Le second cas appartenant à la collection de G. Roussy (cas 11) offre une configuration particulière dont nous n'avons pas trouvé de description précise dans la littérature et qui prête facilement à erreur. En effet, les mailles formées par le tissu angioréticulaire sont fortement distendues par une substance d'apparence colloïde, colorée en bleu par le bleu de méthyle, en rouge vif par l'éosine (fig. 8 et 9).

La tumeur prend ainsi un aspect pseudothyroïdien caractéristique. Sa nature vasculaire est mise en évidence par la juxtaposition d'« alvéoles » pseudothyroïdiens et d'« alvéoles » remplis de globules rouges. D'autres, enfin, contiennent à la fois la substance pseudocolloïde et des hématies. Dans d'autres angioréticulomes, nous avons d'ailleurs noté, par plages, un aspect analogue. Il s'explique vraisemblablement par un métamorphisme particulier du plasma avec laquage des globules rouges (angioréticulome pseudothyroïdien).

3° Le troisième cas est du type angioréticuloxanthome. Il s'agit d'une tumeur de la collection Déjerine (cas G...) à localisation extramedullaire intradurale (fig. 11 et 12).

Elle est très riche en cellules xanthomateuses qui, tantôt, constituent des amas plus ou moins volumineux parsemés irrégulièrement dans le tissu angioréticulaire, tantôt, au contraire, se rangent autour des capillaires, disposition qui ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici. Une autre caractéristique de cette tumeur est le cloisonnement secondaire des capillaires néoformés par des travées de cellules réticuloendothéliales qui délimitent ainsi des mailles à contenu monocytaire.

ANGIOMES ASSOCIÉS

Les angiomes associés sont caractérisés par la prolifération simultanée de vaisseaux et d'autres variétés tissulaires :

1° Le tissu associé peut être de nature conjonctive (angiolipome, angiofibrome).

Le plus souvent, il semble s'agir de lipomes devenus secondairement télangiectasiques et angiomeux. Parfois cependant, l'angiome devient secondairement lipomateux (Masson).

Dans notre statistique figure un cas d'angiolipofibrome des racines, publié par l'un de nous, en 1922, avec le regretté J. Lermoyez. Il s'agit là, semble-t-il, d'une localisation exceptionnelle de l'angiome (fig. 4, 5, 6, 7). Nous n'avons pas trouvé d'observation analogue dans la littérature. Au contraire, les télangiectasies radiculaires sont fréquentes (Kadyi).

Le tissu angiomeux, dans cette observation, présente, suivant les endroits, l'aspect caverneux, capillaire ou angioréticulaire.

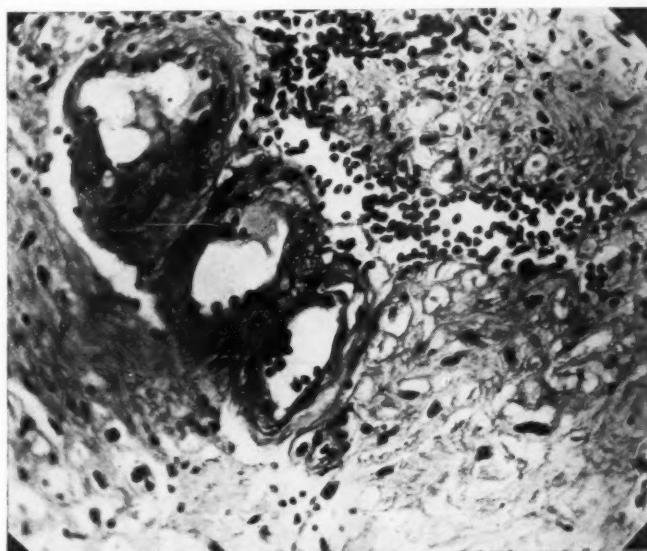


FIG. 7. — Vaisseaux radiculaires télangiectasiques au voisinage de l'angiome.

2° L'association de tissu glial au tissu vasculaire prolifératif est la plus intéressante.

Ici, deux cas doivent être distingués. Parfois, une tumeur gliale devient secondairement télangiectasique et même angiomeuse. Ce fait est également fréquent dans le neurospongiome et, selon Cushing, la plupart des hémangiomes centraux sont dus à la prolifération vasculaire secondaire étouffant le tissu tumoral originel.

Dans le second cas, le tissu glial prolifère en même temps que se développe l'angiome. C'est l'angiogliome primitif.

Quoiqu'il en soit, l'*angiogliome* est constitué de capillaires identiques à celui des angioréticulomes avec gaine réticulée et parfois xanthomateuse. Le tissu intervasculaire est formé par des cellules rappelant des artrocytes ou de l'oligodendroglie (Roussy et Oberling). Plus récemment, Berger et Vallée ont également insisté sur les proliférations névrogliques associées à l'angioréticulome.

Dans le cas d'angioréticuloxanthome décrit plus haut (cas G...), on



FIG. 8. — Angioréticulome méningé. Aspect pseudothyroïdien de certaines mailles distendues.

observe des plages de cellules gliales semblant appartenir à la série artrocytaire.

3^e L'association méningo-angiomiteuse ne paraît pas avoir été signalée. Par contre, les angioneurinomes sont fréquents.

Il nous a été donné d'étudier un angioneurinome de la queue de cheval dont nous devons les coupes à M. Bériel.

Cette tumeur présente, outre le tissu neurinomateux, un aspect réticulaire et lacunaire caractéristique, à mailles vides alternant avec d'abondants néo-capillaires.

iques
nomas-
t des
ment,
iques
, on

TOPOGRAPHIE DES TÉLANGIECTOMIES ET ANGIOMES INTRARACHIDIENS

En ce qui concerne la *répartition topographique des télangiectasies et des angiomes intrarachidiens*, nous distinguerons les télangiectasies et angiomes isolés d'une part et les télangiectasies et angiomes multiples d'autre part.

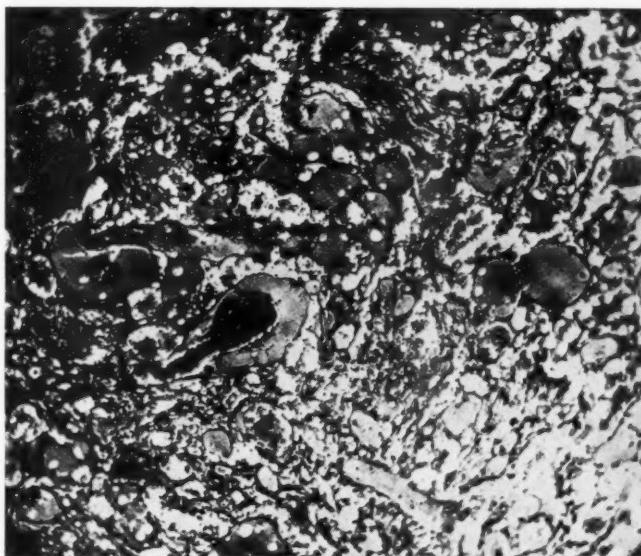


FIG. 9. — *Angioréticulome pseudothyroïdien des méninges spinales.*

Ces lésions peuvent être intramédullaires, intradurales, extramédullaires, extradurales, radiculaires, ou siéger au niveau de la queue de cheval.

Dans le groupe des angiomes et télangiectasies multiples, on peut faire entrer les angiomes centraux associés aux angiomes cutanés ou viscéraux.

Télangiectasies et angiomes isolés. — Ils sont intra-médullaires, méningés ou épiduraux :

1° TÉLANGIECTASIES ET ANGIOMES INTRAMÉDULLAIRES. — Sur les 19 cas que nous avons étudiés, 2 cas concernant des télangiectasies, c'est-à-dire 15 % des cas, sont intramédullaires. D'autres cas de *télangiectasies intra-*

médullaires ont été rapportés par Kortzeborn (angiome dit racémeux 1929), Hebold (1885).

Les angiomes intramédullaires du type capillaire sont plus fréquents [Roman (1913), Tannenberg (1924), Glaser (1885), Silbermann et Stengel (2 cas, 1929), Pinner (1914), Schultze (1912), Henneberg (1921), Guillain, Schmitte et Bertrand (1932), Russell (1932)].

Enfin on a signalé également des cas de cavernomes médullaires [Hadlich, Lorenz (1901), Meyer et Kobler, Schönbauer (2 cas, 1929), Suzzatto (1925)].

2° TÉLANGIECTASIES ET ANGIOMES MÉNINGÉS. — Les télangiectasies extramedullaires intraduremériennes ne sont pas rares. Il s'agit presque toujours de télangiectasies veineuses.

Dans notre statistique figurent 9 cas de télangiectasie pie-mérienne, c'est-à-dire 23% des cas.

D'autres cas ont été rapportés par Globus et Dashay (4 cas, 1929), Dandy (5 cas), Belloni, Blahd (1923), Frazier et Russel (1925), Adson (1925), Spiller et Frazier (1923), Cobb (1915), Guillain et Alajouanine (1925), Rand (1927).

Exceptionnellement, la télangiectasie intéresse à la fois les veines et les artères spinales postérieures. Raymond et Cestan (1904), Sargent (1925), ont décrit de tels exemples.

Les angiomes méningés sont exceptionnels.

Personnellement, nous avons pu faire l'étude histologique d'un cas d'angiome méningé faisant partie de la collection de Roussy (7,7 % des cas). Un second cas a été décrit par Gaupp.

3° TÉLANGIECTASIES ET ANGIOMES ÉPIDURAUX. — La télangiectasie intrarachidienne est rarement epidurale, comme dans les observations de Hille (1924) et de Rand (1927).

De même, l'*angiome épidual* isolé est exceptionnel. Une seule observation (7,7 %) figure dans notre statistique. Elsberg (1925) a pratiqué avec succès l'ablation d'un angiome extra-dural situé au niveau des cinquième et sixième segments.

Télangiectasie et angiomatose multiples. — Parmi les cas d'angiomatose et de télangiectasie multiples qu'on peut observer, nous citerons : 1° l'angiomatose multiple intrarachidienne; 2° l'angiomatose multiple du système nerveux central; 3° l'association de l'angiomatose centrale à la maladie de V. Hippel, dont nous ferons abstraction ici; 4° l'angiomatose centrale associée à l'angiomatose cutanée.

L'angiomatose et la télangiectasie intrarachidienne multiple sont rares. Un tel cas a été décrit tout récemment par Guillain, Schmitte et I. Bertrand. Il s'agit d'un malade de quarante-neuf ans qui présente, quelque temps après un traumatisme, une paraplégie spas-

modique avec troubles sensitifs et sphinctériens. Anatomiquement, le malade de Guillain, Schmide et I. Bertrand, présentait : 1^o une dilatation énorme des veines spinales postérieures s'étendant du dernier segment cervical au cône terminal et recouvertes par l'arachnoïde infiltrée, par endroits, de sels calcaires; les parois veineuses ne présentaient aucune lésion. 2^o Un hémangiome capillaire centromédullaire de 4 centimètres de long (entre D 6 et D 8). La trame collagène intercapillaire

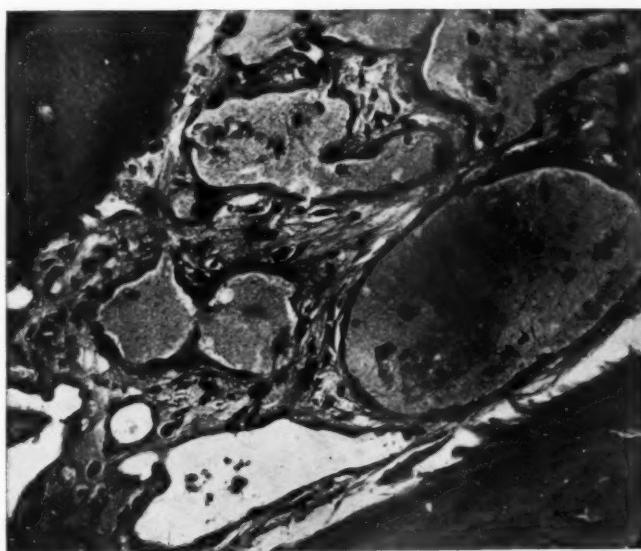


FIG. 10. — *Angiome intravertébral. Aspect caverneux.*

est nettement développée. En d'autres points, la tumeur revêt l'aspect de l'angioréticulome. 3^o Les rapports entre la télangiectasie ectromédullaire et l'angiome intramédullaire semblent évidents. En effet, au milieu du tissu angiomeux existent des cavités vasculaires analogues histologiquement aux plexus veineux méningés et qui communiquent largement avec ceux-ci. Guillain, Schmide et Bertrand en concluent que les cavités médullaires relèvent des malformations veineuses méningées et sont indépendantes de l'angiome central.

L'angiomatose centrale multiple a été observée par Lindau (4 obser-

vations, 1926), Koch (1913), Varsilow (1913), Finkelburg (1905), Malamud, Friedrich et Stiebler (1922), Ohlmacher (1899), Tannenborg (1924), Brandt (1931), G. Guillain, I. Bertrand et J. Lereboullet (1932).

Histologiquement, il s'agit toujours, dans ces cas, d'angioréticulome avec, parfois, des zones angiogliomateuses.

L'angiome ou la télangiectasie intrarachidienne peut coexister avec un nævus ou de multiples nævi cutanés comme dans les observations de

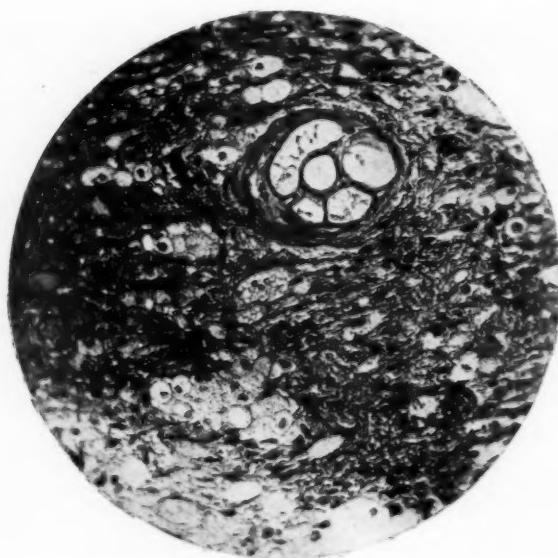


FIG. 11. — Angioréticuloxanthome.
Cloisonnement vasculaire et cellules xanthomateuses périvasculaires.

Cobb et de Rand. Ce phénomène a permis à Cushing (cas de Cobb) et à Rand de poser le diagnostic lésionnel et topographique. En effet, les nævi étaient situés dans le métamère correspondant au segment intrarachidien intéressé.

Ces manifestations neurocutanées sur lesquelles on a tant insisté depuis les travaux de Lindau, et qu'on peut retrouver dans la syringomyélie (Lhermitte et Cornil, 1928), présentent donc non seulement un intérêt doctrinal, mais également un intérêt pratique indiscutable.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Nous étudierons successivement la pathogénie des télangiectasies et celle des angiomes.

La *pathogénie des télangiectasies* est loin d'être connue dans tous ses détails.

Télangiectasies congénitales. — Leur présence chez des sujets jeunes, la coexistence fréquente avec des malformations cérébrales ou viscérales, ou avec les nævi cutanés, et la nature même de certaines d'entre elles (bifidité), en démontrent souvent la nature congénitale.

Il est plus difficile de dire s'il s'agit d'une malformation germinale ou d'un trouble du développement d'origine intra-utérine.

Le caractère héréditaire doit faire envisager l'hypothèse d'un vice de développement d'origine ovulaire faisant partie du patrimoine génotypique.

Mais la réalité de télangiectasies acquises chez l'adulte ne peut faire abandonner l'hypothèse qui considère la télangiectasie congénitale comme une lésion acquise pendant la vie intra-utérine et que l'un de nous a émise avec Olmer et Alliès, à propos des lésions vasculaires des anencéphales, celle de leur origine inflammatoire intra-utérine.

En effet, dans les lésions vasculaires (angiomes et télangiectasies) des anencéphales, nous avons pu mettre en évidence des signes inflammatoires évolutifs certains.

Télangiectasies acquises. — Elles sont généralement *d'origine inflammatoire*. En effet, sur les 5 cas de télangiectasie intrarachidienne, 2 (télangiectasie intramédullaire) sont consécutifs à la myélite et à la myéломalacie. Dans l'un de ces cas, la paroi vasculaire (artéries et veinules) elle-même est altérée et semble avoir été intéressée par le processus inflammatoire.

Par ailleurs, l'étude systématique de 60 moelles atteintes de myélosclérose, de myélite ou de dégénérescence fasciculaire a montré que la télangiectasie intra et extramédullaire est de règle après l'inflammation médullaire ou méninégée.

Ces recherches, dont le détail sera publié ultérieurement, confirment en partie celles de Kadyi, d'après lequel la télangiectasie pie-mérienne est constamment associée à un processus méningite primitif.

Cependant, certaines télangiectasies résultent sans aucun doute de l'obstruction plus ou moins complète de la voie de retour (*télangiec-*

tasies mécaniques). Ce processus intervient dans les compressions médullaires par tumeur, ainsi que dans l'endophlébite des vaisseaux radiculaires.

D'autre part, Kadyi, de même que Benda, incriminent dans certains cas la contracture de la musculature latérovertébrale qui déterminerait la télangiectasie des veines de gros calibre, tandis que l'oblitération inflammatoire serait suivie d'une télangiectasie veinulaire.



FIG. 12. — *Angioréticuloxanthome.*
Cloisonnement vasculaire et couronne de cellules xanthomateuses.

Télangiectasies d'origine mixte. — En ce qui concerne certains nævi veineux, plusieurs auteurs ont défendu des conceptions mixtes. Ainsi Virchow, Tuna, insistent sur la localisation fréquente de ces nævi dans les régions qui ont supporté des fissures anormales durant la vie fœtale. Le premier de ces auteurs incrimine l'action de facteurs irritatifs locaux sur des vaisseaux imparfaitement développés.

**

La pathogénie et l'histogénése de l'angiome vrai ont donné lieu à de vives discussions.

Pour certains auteurs, le tissu originel de l'angiome caverneux est formé par des vaisseaux normaux adultes.

Ainsi Recklinghausen admet que le processus débute dans les parois veineuses adultes. Borst, au contraire, croit que les capillaires sont pris les premiers. Borst et Rindfleisch attribuent, dans le mécanisme pathogénique du cavernome, une importance capitale à l'hyperplasie fibrocytaire péri-capillaire qui serait le fait primitif. La rétraction de ce tissu néoformé raccourcirait le vaisseau tout en augmentant le calibre. Borst et Rindfleisch sont allés jusqu'à comparer le cavernome à un fibrome télangiectasique (fibrome caverneux). Il y aurait cependant en plus une néoformation vasculaire. Parfois, la prolifération fibroblastique prend le dessus: ainsi s'expliqueraient l'apparition d'aires fibreuses dans l'angiome caverneux et parfois même la guérison par cicatrisation fibreuse.

De son côté, Virchow a montré que les premiers stades du cavernome hépatique sont formés par des îlots fibroblastiques prolifératifs péri-capillaires.

L'angiome caverneux semble également pouvoir se développer aux dépens de télangiectasies congénitales ou acquises préalables.

On sait ainsi que certains nævi congénitaux se transformeraient en angiomes caverneux extensifs, de nature télangiectasique (Unna), qui seraient ainsi de véritables tumeurs dysembryoplasiques.

Albrecht a émis l'hypothèse bien connue que tout cavernome du foie est un tissu malformé à potentiel de croissance limitée (hamartomes d'Albrecht).

Roussy et Oberling invoquent, en faveur de la nature congénitale des cavernomes du système nerveux central, la lenteur de l'évolution de ces tumeurs dont la croissance est à peu près proportionnée à celle de l'organe avoisinant, ce qui explique l'absence de signes notables de compression.

En ce qui concerne les autres variétés d'angiome, les mêmes hypothèses peuvent être avancées. Ainsi la maladie de Lindau, caractérisée histologiquement par une angiomatose du type réticulo-endothélial souvent héréditaire, évolue sur un terrain congénital indubitable (malformations multiples). Il n'est pas impossible, cependant, qu'une infection intra-utérine soit le *primom movens* de cette débilité vasculaire congénitale.

CONCLUSIONS

1^o *La télangiectasie veineuse, artérielle ou capillaire, reconnaît une origine héréditaire (chromosomiale) ou acquise. Dans le dernier cas, elle est exceptionnellement de nature mécanique (compression), alors que, dans la grande majorité des cas, elle semble d'origine post-inflammatoire.*

En effet, si la télangiectasie post-inflammatoire n'est pas rare dans d'autres territoires de l'organisme et notamment au niveau de la peau (cicatrices télangiectasiques), elle est particulièrement fréquente, d'après nos propres constatations, au niveau du système nerveux central.

On doit faire intervenir, par conséquent, des facteurs tissulaires locaux qui restent encore obscurs. Il s'agit sans doute de facteurs semblables à ceux qui interviennent dans la syringomyélie : pauvreté du tissu conjonctif de soutien, difficulté d'écoulement des sérosités extra et intra-vasculaires.

2^o *L'angiome se greffe dans un certain nombre de cas sur la télangiectasie inflammatoire. Celle-ci, en effet, s'accompagne fréquemment d'un véritable processus capillaire hyperplasique (angiose).*

Il est naturel de penser que l'angiose, dans certains cas, se transforme en une tumeur vasculaire hyperplasique (angiome) par un mécanisme analogue à celui qui intervient dans la pathogénie de certains adénomes hyperplasiques réactionnels (adénome du foie cirrhotique).

En tous cas, la présence de signes inflammatoires évidents, dans certains angiomes du névraxie et notamment dans l'angiomatose des anencéphales, que nous avons précédemment mise en évidence, nous semble plaider nettement en faveur de cette hypothèse.

ori-
elle
que,
ima-

lans
beau
près

aux
oles
on-
as-

ec-
un

ne
ne
es

r-
é-
le

INSTITUT D'ANATOMIE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(DIRECTEUR : PROFESSEUR A. LATARJET)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA VASCULARISATION DU SYSTÈME NERVEUX
ORGANO-VÉGÉTATIF

par

O. MACHADO DE SOUZA (de São Paulo)

Au contraire du système nerveux de la vie de relation, le système nerveux organo-végétatif est moins connu au point de vue de sa vascularisation. En effet, les études spéciales sur l'irrigation du système sympathique, d'ailleurs très peu nombreuses, laissent encore quelques points à préciser.

Dans le travail le plus ancien à ce sujet, celui de Bartholdy (1897), on trouve peu de renseignements. Il s'est borné tout simplement à énoncer, d'une façon sommaire, les artères qui donnent naissance aux vaisseaux nourriciers de chaque segment de la chaîne sympathique paravertébrale; au contraire, il a bien développé l'étude des vaisseaux des nerfs craniens et rachidiens.

Dans une série de communications à la Société Anatomique de Paris, en 1905 et 1906, Delamare, Tanasesco et Le Sourd ont exposé leurs observations sur les vaisseaux des divers segments du sympathique; plus tard, ces observations ont été présentées dans un travail d'ensemble par les deux premiers auteurs.

Anserow aussi (1922) a étudié la vascularisation des ganglions sympathiques latéro-vertébraux, en même temps que la vascularisation de la moelle épinière et des ganglions spinaux.

A part ces travaux, dans lesquels on a considéré la vascularisation du système sympathique tout entier, il en existe d'autres qui considèrent seulement l'irrigation d'une partie de ce système. C'est ainsi que d'Evant (1901) s'est occupé des fines branches collatérales de

l'aorte abdominale, généralement négligées, considérant surtout leur distribution sur le plexus solaire.

De la même façon, Barpi (1902) a étudié ces branches collatérales innominées de l'aorte abdominale chez l'homme et chez quelques mammifères, regardant, au même temps, la vascularisation des ganglions semi-lunaires et des capsules surrenales.

Latarjet et Bonnet (1913), en étudiant le plexus hypogastrique chez l'homme, ont signalé aussi l'irrigation de chacun des segments composant ce plexus.

Les traités d'Anatomie ne donnent pas d'habitude une description spéciale des vaisseaux du système sympathique ; on y trouve seulement quelques indications accidentnelles sur les vaisseaux de certains segments de ce système, plus précisément du segment cervical, dans la description des branches collatérales de la carotide externe. Cependant, il faut excepter le traité d'Hovelacque et aussi celui de Testut-Latarjet, où on trouve une description des *vasa nervorum* du sympathique, basée sur l'étude de Delamare et Tanasesco. En plus, dans ce dernier traité, est décrite la vascularisation du plexus hypogastrique, déjà signalée dans le travail sur ce plexus mentionné précédemment.

Si on a étudié l'origine des vaisseaux du sympathique, il semble que l'on n'a pas considéré leur distribution à l'intérieur même de la chaîne nerveuse. Cette disposition intra-nerveuse des vaisseaux est d'ailleurs bien connue dans les nerfs rachidiens. En effet, presque tous les traités d'histologie donnent une description des vaisseaux sanguins et lymphatiques des nerfs en général. Mais cette description est basée seulement sur l'observation des nerfs rachidiens de quelques animaux (grenouille, cochon d'Inde et rat). Cependant, il existe aussi quelques travaux sur les vaisseaux intra-nerveux chez l'homme, mais rapportés toujours aux nerfs crano-rachidiens.

**

Il semble donc qu'une étude sur l'origine, la distribution extra-tronculaire et sur la disposition intra-tronculaire des vaisseaux du sympathique soit intéressante à faire. C'est ce que nous avons fait; toutefois, nous n'avons pas considéré, à ce sujet, le sympathique tout entier, mais seulement la chaîne paravertébrale et les plexus solaire et hypogastrique.

L'idée de ce travail nous a été donnée par M. le professeur Latarjet, qui s'occupe depuis longtemps de l'anatomie du système nerveux organovégétatif. Nous l'avons acceptée avec plaisir, car nous estimons, comme

lui, que l'étude de la vascularisation de ce système présente un intérêt assez considérable : intérêt anatomique, intérêt physio-pathologique, intérêt chirurgical. Sans faire de considérations sur l'intérêt anatomique, qui est évident, nous rappellerons, au point de vue physio-pathologique, les troubles nerveux résultant des altérations circulatoires locales, soit fonctionnelles, soit par des lésions organiques des parois vasculaires. La congestion ou l'ischémie soit aiguë, soit chronique, ainsi que les artérites, peuvent déterminer des troubles fonctionnels ou des lésions nerveuses interstitielles ou parenchymateuses. Ces lésions nerveuses, par troubles circulatoires temporaires ou définitifs, ou par des lésions organiques des *vasa nervorum*, sont bien connues dans le système nerveux de la vie de relation.

On pourrait encore dire que la connaissance de l'irrigation du sympathique n'est pas négligeable, surtout aujourd'hui que la chirurgie de ce système devient courante.

Nous exposerons d'abord la technique suivie dans nos recherches, et ensuite nous présenterons les résultats de nos observations, précédés de données bibliographiques.

TECHNIQUE

Pour cette étude, nous avons utilisé douze nouveau-nés des deux sexes. Naturellement, pour bien mettre en évidence les *vasa nervorum* du sympathique, il est indispensable de les injecter avec une masse colorée quelconque. Nous nous sommes servi de la masse de Spalteholz à la gélatine et au cinnabre, légèrement modifiée dans la proportion de ses éléments composants.

Avec cette masse, nous avons réussi à injecter, donc à mettre en évidence, les artéries nourricières du sympathique, depuis leur origine jusqu'à la pénétration dans la chaîne nerveuse.

Cependant, pour étudier les plus fins vaisseaux intra-tronculaires, nous les avons injectés avec l'encre de Chine; et, au lieu d'éclaircir les pièces par l'essence de téribenthine, comme l'on faisait autrefois, nous avons utilisé la méthode de Spalteholz. L'éclaircissement de pièces obtenu par cette méthode nous donne une vision assez nette des vaisseaux dans l'intérieur des tissus et, par conséquent, nous permet d'étudier leur disposition et leur topographie.

Ce procédé, d'ailleurs, a été déjà employé par Latarjet (1919) pour étudier la vascularisation des épiphyses en voie d'accroissement.

Nous voudrions faire noter que les dessins présentés ont été pris

sur des nouveau-nés et, en plus, que les rapports des organes ne sont pas exacts; pour pouvoir observer et représenter les vaisseaux nourriciers du sympathique, on est obligé d'écartier les gros vaisseaux et les nerfs, donc de modifier leurs rapports.

IRRIGATION DU SYMPATHIQUE CERVICAL

GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR. — La vascularisation du ganglion cervical supérieur est plus ou moins bien connue, puisque tous les anatomistes s'en occupent, bien qu'accidentellement, en décrivant les ramifications des branches collatérales de l'artère carotide externe. Cependant, ces descriptions ne sont pas tout à fait concordantes. En effet, si tous les auteurs admettent que l'artère pharyngienne inférieure fournit des vaisseaux nourriciers pour le ganglion en question, pour quelques-uns, ces vaisseaux viennent du rameau méningien de cette artère (Arnold, Cruveilhier, Sappey, Debierre, Romiti, Poirier et Nicolas, Testut), tandis que, pour d'autres, ils viennent de son rameau pharyngien (Luschka) ou encore de son rameau prévertébral (Mayer, Henle, Cruveilhier, Quain).

Dans l'étude de Quénu et Lejars, on trouve d'autres indications. Ainsi, en plus des rameaux fournis par la pharyngienne, l'artère thyroïdienne supérieure aussi donne des rameaux nourriciers pour ce ganglion, en même temps que pour le ganglion plexiforme du pneumogastrique.

Baitholdy décrit aussi la pharyngienne inférieure comme l'origine fréquente des vaisseaux du ganglion cervical supérieur, mais il considère comme anormal ce rameau qui serait fourni par la thyroïdienne supérieure; il signale que la carotide externe, bien que rarement, peut fournir elle-même, des rameaux directs à ce ganglion sympathique.

Delamare et Tanasesco considèrent la pharyngienne inférieure comme la source la plus fixe des vaisseaux de ce ganglion, les sources véritables étant représentées par la carotide primitive, la carotide externe ou la thyroïdienne supérieure.

Anserow signale seulement l'artère pharyngienne ascendante comme l'origine des vaisseaux du ganglion cervical supérieur.

**

Nous avons observé, par nos dissections, que tant l'artère pharyngienne inférieure que la thyroïdienne supérieure fournissent, constamment, des rameaux nourriciers pour le ganglion cervical supérieur. En effet, la pharyngienne inférieure, dans son trajet oblique en haut et en

dedans, se rapproche du pôle supérieur de ce ganglion. A ce niveau, elle donne quelques rameaux courts qui se dirigent en arrière pour aboutir au ganglion, se ramifiant surtout sur sa face antérieure. En plus, au niveau du pôle supérieur du ganglion, l'artère pharyngienne inférieure donne naissance à un rameau collatéral plus long, le rameau prévertébral, qui se dirige en bas et en dehors, passe derrière le ganglion et vient se terminer dans les muscles prévertébraux. Ce rameau, en sortant du côté externe du ganglion, lui envoie des rameaux qui se jettent principalement sur sa face antérieure.

L'artère thyroïdienne supérieure, tout de suite, après son origine, donne aussi un petit rameau qui suit un trajet en arrière et un peu en dehors et vient se ramifier sur le ganglion.

En plus de ces rameaux constants fournis par la pharyngienne inférieure et par la thyroïdienne supérieure, le ganglion cervical supérieur reçoit encore, par son pôle inférieur, d'une façon inconstante, quelques rameaux provenant de la cervicale ascendante.

GANGLION CERVICAL MOYEN. — D'après Bartholdy, ce ganglion reçoit ses vaisseaux de l'artère thyroïdienne inférieure, directement ou par ses branches collatérales. Il a remarqué aussi, dans un cas, que l'artère cervicale profonde peut également fournir des vaisseaux à ce ganglion. Pour Delamare et Tanaresco, l'artère thyroïdienne inférieure serait la source fixe des vaisseaux du ganglion moyen; les sources variables seraient la cervicale ascendante et la laryngée inférieure.

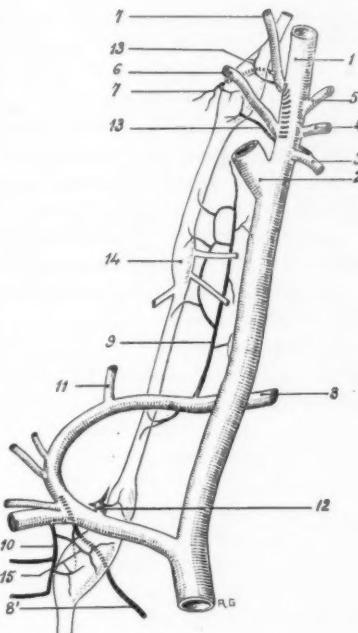


FIG. 1.
Vascularisation du sympathique cervical.

1, carotide externe. 2, carotide interne. 3, thyroïdienne supérieure. 4, linguale. 5, faciale. 6, occipitale. 7, pharyngienne inférieure, et 7' son rameau prévertébral. 8, thyroïdienne inférieure, et 8' un de ses rameaux œsophagiens. 9, rameau musculaire de la thyroïde inférieure. 10, intercostale supérieure. 11, cervicale ascendante. 12, vertébrale. 13, 13, vaisseaux du ganglion cervical supérieur. 14, ganglion moyen et ses vaisseaux. 15, vaisseaux du ganglion stellaire.

Anserow dit que ce ganglion est irrigué par la thyroïdienne inférieure.

Nous avons observé aussi que ce ganglion reçoit ses vaisseaux de la thyroïdienne inférieure. Aussitôt que cette artère, dans son parcours vers la thyroïde, croise la chaîne sympathique cervicale, elle donne un rameau constant qui naît donc en dedans de cette chaîne. Ce rameau se dirige en haut, plus ou moins parallèlement au tronc sympathique, et vient se terminer dans les muscles prévertébraux. Dans son trajet, ce rameau donne naissance à plusieurs ramuscules qui, en se dirigeant en dehors, se jettent sur le ganglion, ou sur le segment de la chaîne nerveuse où l'on devrait le noter macroscopiquement.

L'artère cervicale ascendante qui remonte plus ou moins verticalement, du côté externe de la chaîne sympathique, donne également quelques artéries qui suivent un trajet de dehors en dedans, pour aboutir au ganglion moyen.

GANGLION CERVICAL INFÉRIEUR. GANGLION STELLAIRE. — Le ganglion cervical inférieur, généralement, se fusionne avec le premier ganglion thoracique, pour constituer le ganglion stellaire. La vascularisation de cette volumineuse masse nerveuse n'est pas encore bien connue même accidentellement, comme cela est arrivé pour le ganglion cervical supérieur.

Il faut d'abord remarquer que les auteurs qui ont fait des études spéciales sur la vascularisation du sympathique, se rapportent toujours au ganglion cervical inférieur et non au ganglion stellaire. De fait, Bartholdy dit que le ganglion cervical inférieur est irrigué par la thyroïdienne inférieure, directement ou par ses rameaux collatéraux. Delamare et Tanasesco considèrent la thyroïdienne inférieure comme la source fixe des vaisseaux nourriciers de ce ganglion; l'artère cervicale ascendante et la sous-clavière seraient les sources variables.

Pour Anserow, seule l'artère thyroïdienne inférieure donne des vaisseaux au ganglion cervical inférieur.

Nos dissections nous ont montré que l'artère thyroïdienne inférieure fournit constamment des vaisseaux nourriciers pour le ganglion stellaire. Ces vaisseaux, parfois, viennent directement du tronc de la thyroïdienne; parfois, naissent d'un de ses rameaux œsophagiens. Ce rameau suit un trajet de dehors en dedans, et de haut en bas, et passe derrière le ganglion pour aboutir à l'œsophage. Mais, avant de croiser la face postérieure du ganglion, il fournit quelques ramuscules courts qui atteignent la masse ganglionnaire.

La thyroïdienne inférieure n'est pas, cependant, la seule source des vaisseaux de ce ganglion, l'artère intercostale supérieure lui donnant également des rameaux constants. Cette artère longe le bord externe du

ganglion stellaire, en contact plus ou moins intime avec lui, suivant les individus ; elle donne des rameaux qui se dirigent en dedans pour se jeter sur le ganglion.

Enfin, l'artère vertébrale, aussi, pourvoit à l'irrigation de ce ganglion par des rameaux courts destinés surtout à son pôle supérieur ; ces rameaux, cependant, ne sont pas constants.

Les segments interganglionnaires sont nourris principalement par les ramifications des artérioles ganglionnaires qui, en suivant un trajet plus ou moins long, à la surface du ganglion, passent sur les segments adjacents de la chaîne. En plus, ces segments reçoivent encore des rameaux directs. Ainsi, le segment interganglionnaire supérieur reçoit quelques rameuses de ce rameau collatéral constant de la thyroïdienne inférieure, qui se détache de cette artère en dedans de la chaîne sympathique. Également, le rameau prévertébral de la pharyngienne inférieure donne quelques rameuses à ce segment de la chaîne.

Le segment interganglionnaire inférieur reçoit ses vaisseaux directs toujours de la thyroïdienne inférieure ou de la cervicale ascendante, une de ses branches collatérales.

IRRIGATION DU SYMPATHIQUE THORACIQUE

Parmi les anatomistes, Portal avait signalé que les artères intercostales fournissaient des rameaux pour le grand sympathique.

Bartholdy, d'une façon brève, dit que la chaîne sympathique thoraco-abdomino-sacrée est richement vascularisée et que les ganglions sont la porte d'entrée des vaisseaux. Ces vaisseaux, en général un pour chaque ganglion, proviennent des artères intercostales, lombaires et sacrées, directement ou de leurs branches collatérales, et cheminent sur la face antérieure du tronc nerveux.

D'après la description de Delamare, Tanasesco et Le Sourd, chaque ganglion thoracique reçoit, au moins, un rameau de l'artère intercostale correspondante. Ce rameau naît parfois en dedans, parfois en dehors, rarement derrière la chaîne nerveuse. Ces auteurs distinguent des rameaux longs et des rameaux courts, suivant le trajet qu'ils suivent à la surface du cordon nerveux. Les artérioles longues, en général, suivent les bords de la chaîne sympathique et s'envoient des anastomoses transversales, de telle façon que se forme un réseau vasculaire superficiel de larges mailles longitudinales. Ces artères longues parfois s'enroulent en spirale autour du tronc nerveux. Au moment de se mettre en contact avec le cordon sympathique, les artérioles envoient des rameuses qui se jettent sur les rameaux communicants correspondants ; ces vaisseaux ne sem-

blent pas se continuer sur le nerf intercostal. En plus de ces ramifications pour les rameaux communicants, les artéries nerveuses en fournissent d'autres pour le tissu conjonctif environnant.

Anserow dit que le premier ganglion thoracique est irrigué par le tronc costo-cervical et que les autres ganglions thoraciques, ainsi que les ganglions lombaires, sont nourris par les artères segmentaires correspondantes.

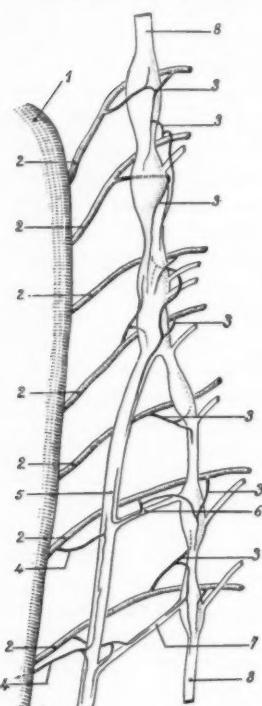
D'après nos observations, les artères intercostales aortiques sont la source des vaisseaux nourriciers du sympathique thoracique. Il faut cependant excepter le premier ganglion thoracique, fusionné ou non avec le ganglion cervical inférieur; en tout cas, toujours vascularisé par l'intercostale supérieure, en plus de la thyroïdienne inférieure et de la vertébrale; de même, le deuxième ganglion peut recevoir des vaisseaux de cette artère intercostale supérieure, suivant son parcours plus ou moins long.

Les artères intercostales aortiques, dans le trajet (depuis leur origine jusqu'à l'extrémité postérieure de l'espace intercostal) qu'elles doivent parcourir, passent derrière la chaîne sympathique, en contact intime avec elle. C'est au moment de croiser ce tronc nerveux que les artères intercostales donnent naissance aux vaisseaux du sympathique. Ces vaisseaux peuvent naître des intercostales soit en dedans, soit en dehors, soit même derrière la chaîne, mais toujours avant le détachement de la branche dorso-spinales.

Suivant leur point d'origine, les vaisseaux se dirigent en dehors, en dedans ou en avant, pour aboutir à la chaîne paravertébrale thoracique.

FIG. 2. — *Vascularisation de la chaîne thoracique.*
1, aorte. 2, artères intercostales aortiques. 3, 3, vaisseaux nourriciers de la chaîne thoracique. 4, 4, vaisseaux du nerf grand splanchnique. 5, 6, 7, première, deuxième et troisième racines du grand splanchnique. 8, 8, chaîne sympathique.

Chaque artère intercostale donne une artérite et même deux artéries, assez fréquemment. Dans ce cas, l'une prend naissance avant et l'autre après le croisement de l'artère intercostale avec la face posté-



rieure du tronc sympathique. Ces artéries aboutissent en général aux ganglions, de telle sorte qu'on peut dire, avec Bartholdy, qu'ils sont la porte de pénétration des *vasa nervorum*.

En atteignant la chaîne, au niveau des ganglions ou même un peu avant de l'atteindre, chaque artéole se divise en plusieurs rameaux qui se jettent, la plupart, sur sa face antérieure, mais aussi sur sa face postérieure.

Généralement, les vaisseaux qui se dirigent vers la face postérieure du tronc nerveux sont plus courts et plongent dans le ganglion aussitôt qu'ils les atteignent, sans décrire, par conséquent, un trajet superficiel sur eux. Cependant, fréquemment ces vaisseaux ne se terminent pas dans l'épaisseur des ganglions dans lesquels ils ont pénétré, mais les traversent de derrière en avant et viennent parcourir, sinueusement, la face antérieure des ganglions, avant de plonger définitivement dans ceux-ci ou dans le segment interganglionnaire adjacent.

Les vaisseaux de la face antérieure se divisent en un certain nombre de rameuses, qui suivent un trajet plus ou moins long; ces rameuses passent sur les segments interganglionnaires et même atteignent les ganglions voisins, s'anastomosant ou non avec leurs vaisseaux. Assez souvent, ces vaisseaux suivent un trajet hélicoïdal autour de la chaîne, fait d'ailleurs déjà noté par d'autres auteurs; en effet, ces vaisseaux prenant naissance sur l'intercostale, en dedans du sympathique, passent derrière un ganglion ou un segment interganglionnaire adjacent et viennent paraître au niveau du bord externe de la chaîne; à ce niveau, ils changent de direction, passent sur la face antérieure de la chaîne et se rapprochent de son bord interne.

Tous les vaisseaux destinés au sympathique fournissent des branches collatérales fines pour le tissu conjonctif environnant et principalement pour l'articulation costo-vertébrale correspondante.

Les rameaux communicants reçoivent aussi des vaisseaux nourriciers qui leur sont spécialement destinés: ces vaisseaux sont des collatéraux des artéoles ganglionnaires. Cependant, tous les rameaux communicants n'ont pas de propres vaisseaux, mais seulement les plus longs; les rameaux communicants plus courts sont nourris par le réseau vasculaire ganglionnaire profond, qui se prolonge sur eux, comme nous le verrons plus tard, en étudiant la disposition des vaisseaux à l'intérieur du sympathique.

NERFS SPLANCHNIQUES. — Seulement dans les études de Delamare, Tanasesco et Le Sourd, on trouve quelques données sur l'irrigation des nerfs splanchniques. D'après ces auteurs, les rameaux terminaux des artéoles de la chaîne se continuent sur les racines de ces nerfs; en plus, ils reçoivent encore quelques vaisseaux spéciaux provenant direc-

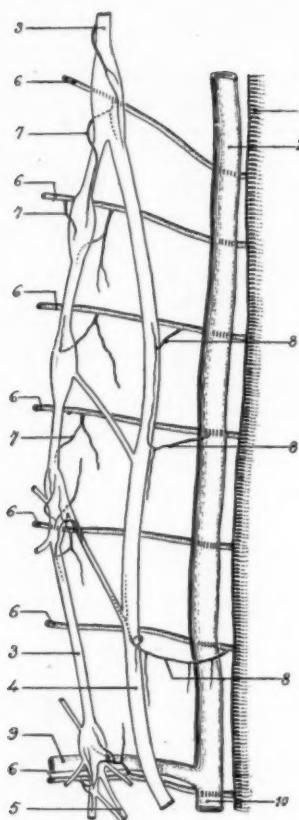


FIG. 3. — *Vascularisation des nerfs splanchniques.*

1, aorte. 2, veine grande azygos. 3, 3, chaîne thoracique. 4, nerf grand splanchnique. 5, nerf petit splanchnique. 6, 6, 6, artères intercostales aortiques. 7, 7, 7, vaisseaux de la chaîne nerveuse. 8, 8, 8, vaisseaux du grand splanchnique. 9, douzième veine intercostale. 10, veine lombaire ascendante.

tement des troncs intercostaux. Ces auteurs font encore remarquer que la vascularisation des centres ganglionnaires n'est pas indépendante de celle des nerfs, car seuls les splanchniques et les rameaux communicants ont de propres artéries naissant directement des intercostales.

D'après les pièces par nous examinées, chaque racine des splanchniques reçoit, par sa face antérieure ou postérieure, des rameaux des subdivisions des artéries ganglionnaires correspondantes. Evidemment, comme le niveau d'origine des splanchniques est très variable, suivant les individus et chez le même individu, d'un côté à l'autre, les artéries de ces nerfs ne proviennent pas toujours des mêmes intercostales.

Le prolongement des vaisseaux ganglionnaires sur les racines des splanchniques s'observe, si bien pour le grand splanchnique que pour le petit splanchnique et pour le splanchnique inférieur, quand il existe bien séparé du tronc du petit splanchnique.

Mais, en plus de ces rameaux vasculaires qui viennent des artéries ganglionnaires, le grand splanchnique reçoit encore d'autres vaisseaux; ces vaisseaux viennent directement des troncs des intercostales ou, bien que plus rarement, directement de l'aorte. Les rameaux qui prennent naissance sur l'intercostale se détachent de cette artère aussitôt après son origine sur l'aorte, ou un peu avant son croisement avec le nerf; ceux qui viennent directement de l'aorte prennent naissance juste à côté de l'origine des intercostales.

Tous ces vaisseaux se dirigent en dehors, pour aboutir au splanchnique, généralement, au point de fusion de ses racines.

A droite, ces vaisseaux du grand splanchnique, quand ils naissent de l'aorte ou des intercostales, en dedans de la grande veine azygos, passent soit devant, soit derrière cette veine, pour atteindre le nerf.

Au moment de rejoindre ce nerf, ou un peu avant, tous ses vaisseaux se divisent en deux ou trois branches qui se jettent sur son tronc ou sur sa racine la plus proche.

IRRIGATION DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

L'irrigation du segment lombaire du sympathique paravertébral est assurée, d'après tous les auteurs, par des rameaux nourriciers donnés par les artères lombaires.

Nos pièces nous ont montré que, comme artères intercostales, chaque artère lombaire, au moment de croiser par derrière le tronc sympathique, lui envoie quelques rameaux. Ces rameaux, comme dans la région thoracique, peuvent naître soit en dedans, soit en dehors de la chaîne nerveuse et, en aboutissant aux ganglions, cheminent préférentiellement sur sa face antérieure.

Cependant, le dernier ganglion lombaire ne reçoit pas ses vaisseaux d'une artère lombaire aortique, mais il les reçoit de la première collatérale pariétale de l'artère sacrée moyenne, laquelle a ici la valeur d'une cinquième artère lombaire. Cette collatérale se détache de la sacrée moyenne aussitôt qu'elle prend naissance sur la face postérieure du segment terminal de l'aorte abdominale; ensuite, elle se dirige en bas et en dehors, sur la face antérieure du corps de la cinquième vertèbre lombaire et disparaît dans le trou de conjugaison, derrière ce ganglion lombaire auquel elle donne des vaisseaux.

Les rameaux communicants lombaires, assez longs, reçoivent aussi, fréquemment, des rameaux artériels propres provenant directement des artères qui donnent les rameaux nourriciers pour les ganglions correspondants.

IRRIGATION DU SYMPATHIQUE SACRÉ

En général, dans les descriptions des auteurs qui se sont occupés de la question, ce sont les artères sacrées qui donnent les vaisseaux nourriciers de la chaîne sympathique sacrée. Mais, tandis que Bartholdy

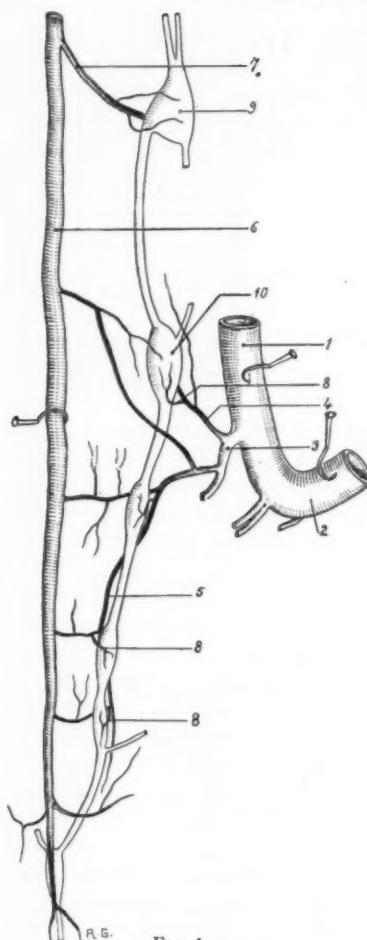


FIG. 4.
Vascularisation du sympathique sacré (chez le nouveau-né à terme).

1, artère hypogastrique. 2, artère umbilicale. 3, tronc fessier. 4, artère sacrée latérale supérieure. 5, artère sacrée latérale inférieure. 6, artère sacrée moyenne. 7, cinquième artère lombaire. 8, 8, 8, vaisseaux de la chaîne sympathique. 9, dernier ganglion lombaire. 10, premier ganglion pelvien.

mentionne à peine les artères sacrées en général, Tanasesco, avec plus de détails, dit que les artères sacrées latérale, supérieure et inférieure, fournissent des vaisseaux à cette chaîne nerveuse ; en plus, l'artère sacrée moyenne et la sacrée latérale inférieure, ensemble, fournissent les vaisseaux du cinquième ganglion sacré.

De notre part, nous avons observé que toutes les artères sacrées pourvoient à l'irrigation de la chaîne sympathique sacrée. L'artère sacrée moyenne envoie des rameaux à tous les ganglions sacrés, parfois directement, parfois par l'intermédiaire de ses anastomoses transversales avec les artères sacrées latérales. L'artère sacrée supérieure, en se dirigeant vers le premier trou sacré antérieur, envoie un rameau au premier ganglion pelvien. Tous les autres ganglions reçoivent encore des vaisseaux directs de l'artère sacrée latérale inférieure, en plus de ceux qui viennent des anastomoses entre cette artère et la sacrée moyenne.

Tous ces vaisseaux nourriciers, en atteignant la chaîne pelvienne, au niveau de ses ganglions, se divisent en plusieurs ramuscules qui la suivent, les uns sur sa face antérieure, les autres sur sa face postérieure ; quelques-uns plongent immédiatement dans les ganglions, tandis que d'autres, suivant un trajet superficiel plus long, passent sur les segments interganglionnaires où ils pénètrent.

IRRIGATION DU PLEXUS SOLAIRE

En 1901, d'Evant, en s'occupant des petits rameaux collatéraux de l'aorte abdominale, généralement non décrits, au contraire de ceux de l'aorte thoracique, a signalé quatre rameaux constants, nettement segmentaires. Le premier de ces vaisseaux, le seul qui nous intéresse plus particulièrement et qu'il a nommé *rameau cœliaque ou solaire*, est destiné au ganglion semi-lunaire; ce rameau se détache de la face antérieure de l'aorte abdominale et se dirige en dehors pour aboutir au ganglion semi-lunaire correspondant, au niveau de son bord interne. Il longe ce bord, en décrivant une courbe à concavité supérieure et interne, et quelquefois s'anastomose avec l'homologue du côté opposé.

Une branche collatérale comparable au rameau cœliaque de d'Evant a été décrite par Barpi (1902) sous le même nom, chez le cheval, l'âne et le mulet. Cette branche prend naissance également sur la face antérieure de l'aorte, entre le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure. Chez d'autres animaux (chien, chat et lapin), s'il n'existe pas un rameau constant qu'on puisse nommer *cœliaque*, d'autres petites branches collatérales de l'aorte existent toujours, avec une situation variable et qui sont destinées aux ganglions semi-lunaires. Ces ganglions recevraient encore des vaisseaux d'autres sources.

Delamare et Tanasesco signalent que les vaisseaux nourriciers des ganglions semi-lunaires proviennent des artères œsophagiennes, des diaaphragmatiques inférieures, des surrenales moyennes, du tronc cœliaque, des rénales et même de l'aorte. Les ganglions aortico-rénaux recevraient leurs vaisseaux des rénales, des spermatiques (ou utéro-ovariennes); finalement, les ganglions mésentériques supérieurs seraient irrigués par des ramuscules du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure.

A part ces études, on trouve dans les traités d'Anatomie quelques données isolées sur l'irrigation d'une partie du plexus solaire, ou plus précisément sur les ganglions semi-lunaires. Ainsi Portal, en décrivant les ramifications de l'artère diaaphragmatique inférieure, dit, incidemment, qu'elle envoie un rameau au ganglion semi-lunaire gauche.

Romiti signale des vaisseaux innombrables qui aboutissent au plexus solaire, aux ganglions lymphatiques péri-aortiques et à la partie moyenne de l'uretère.

Nos dissections nous ont montré la multiplicité d'origine des vaisseaux nourriciers des ganglions du plexus solaire. Ainsi, les ganglions semi-lunaires reçoivent d'abord, constamment, des ramuscules directs de l'aorte. Ces ramuscules, en nombre variable, prennent naissance sur l'aorte entre les points d'origine du tronc cœliaque et de la mésentérique

supérieure. En plus de ces rameaux, nous avons observé des vaisseaux ganglionnaires venant directement de la diaphragmatique inférieure ou par moyen d'une de ses collatérales, la capsulaire supérieure. Également, la capsulaire moyenne qui passe derrière le ganglion semi-lunaire, en se dirigeant en dehors, vers la surrénale, lui fournit quelques rameaux courts. La capsulaire inférieure, en remontant vers la surrénale, suit un trajet plus ou moins vertical, derrière le ganglion semi-lunaire; après, change de direction, se dirige en dehors et passe en avant du grand splanchnique correspondant. Cette artère, dans ce trajet, donne un rameau qui vient aboutir au ganglion par ses faces, postérieure et antérieure. Enfin les ganglions semi-lunaires reçoivent encore des rameaux vascu-

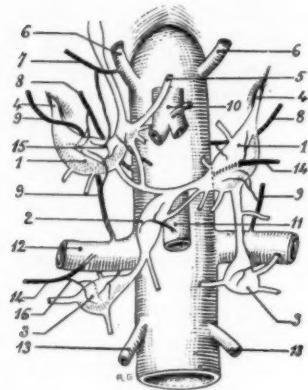


FIG. 5. — Vaisseaux du plexus solaire.

1, 1, ganglion semi-lunaire. 2, ganglion mésentérique supérieur. 3, 3, ganglions aortico-rénaux. 4, 4, nerfs grands splanchniques. 5, nerf pneumogastrique postérieur. 6, 6, artères phréniques inférieures. 7, artère capsulaire supérieure. 8, 8, artères capsulaires moyennes. 9, 9, artères capsulaires inférieures. 10, trone cœliaque. 11, artère mésentérique supérieure. 12, artère rénale. 13, 13, artères spermatiques. 14, artères réno-capsulaires. 15, vaisseaux des ganglions semi-lunaires. 16, vaisseaux des ganglions aortico-rénaux.

taires provenant des artéries de la capsule rénale, quelle que soit leur origine, sur l'aorte ou sur la rénale; ces rameaux, très souvent, traversent la masse ganglionnaire dans leur trajet en dehors pour atteindre la capsule rénale.

Les ganglions mésentériques supérieurs sont irrigués par des vaisseaux provenant de la mésentérique supérieure autour de laquelle ils se disloquent; ils reçoivent aussi parfois des rameaux vasculaires de l'aorte elle-même et encore, bien que rarement, du tronc cœliaque.

Aux ganglions aortico-rénaux aboutissent des vaisseaux collatéraux directs de la rénale; ils sont nourris aussi par des vaisseaux collatéraux des artéries de la capsule rénale provenant soit de la rénale, soit de l'aorte.

IRRIGATION DU PLEXUS HYPOGASTRIQUE

D'après Delamare et Tanasesco, le plexus hypogastrique supérieur reçoit ses vaisseaux de l'aorte ou de l'hypogastrique ; le plexus hypogastrique inférieur serait irrigué par des rameaux de l'artère hypogastrique, de la sacrée moyenne, de l'ischiatique, de la vésicale inférieure et de l'utérine.

Latarjet et Bonnet ont observé que la partie initiale du plexus hypogastrique (plexus hypogastrique supérieur) qu'ils ont nommée *nerf présacré* (nerf prélobaire de Roussel, 1926), reçoit une artériole de la portion terminale de l'aorte ou de l'artère sacrée moyenne, près de son origine; quelquefois aussi, l'artère iliaque primitive fournirait des rameaux à cette partie du plexus. Les nerfs hypogastriques seraient nourris par des branches fines du tronc de l'hypogastrique et aussi par des rameaux des artères sacrées, la moyenne ou la latérale. Enfin, le ganglion hypogastrique serait irrigué par des collatérales de la prostatique, branche de la génito-vésicale.

Nous avons observé que la portion initiale du plexus hypogastrique est irriguée par quelques rameaux fins qui viennent directement de la face antérieure du segment terminal de l'aorte, ou même des iliaques primitives, aussitôt après son origine. Les nerfs hypogastriques reçoivent

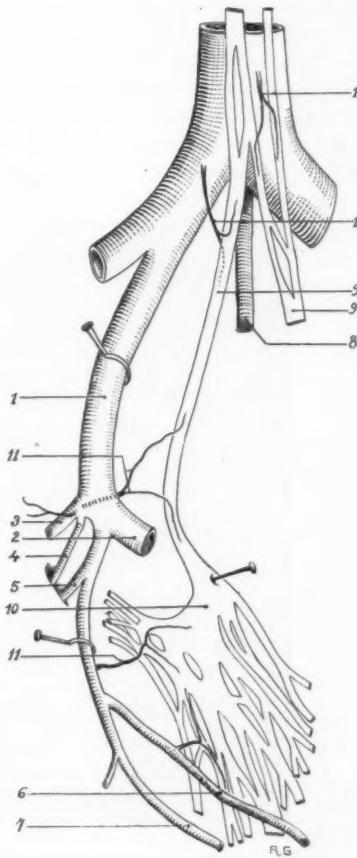


FIG. 6. — *Vascularisation du plexus hypogastrique (chez le nouveau-né à terme).*

- 1, artère hypogastrique.
- 2, artère ombricale.
- 3, artère fessière.
- 4, artère honteuse interne.
- 5, artère ischiatique.
- 6, artère utérine.
- 7, artère vésico-vaginale.
- 8, artère sacrée moyenne.
- 9, nerfs hypogastriques.
- 10, ganglion hypogastrique.
- 11, vaisseaux du plexus hypogastrique.

leurs vaisseaux généralement du tronc de bifurcation postérieur de l'hypogastrique, c'est-à-dire du tronc qui donne la fessière, l'ilio-lombaire et les sacrées latérales, la supérieure et l'inférieure. Moins fréquemment, les vaisseaux des nerfs hypogastriques viennent directement de l'artère iliaque interne.

Le ganglion hypogastrique reçoit plusieurs vaisseaux provenant de la vésico-vaginale ou de l'utérine, chez la femme, et de la vésicale inférieure, chez l'homme.

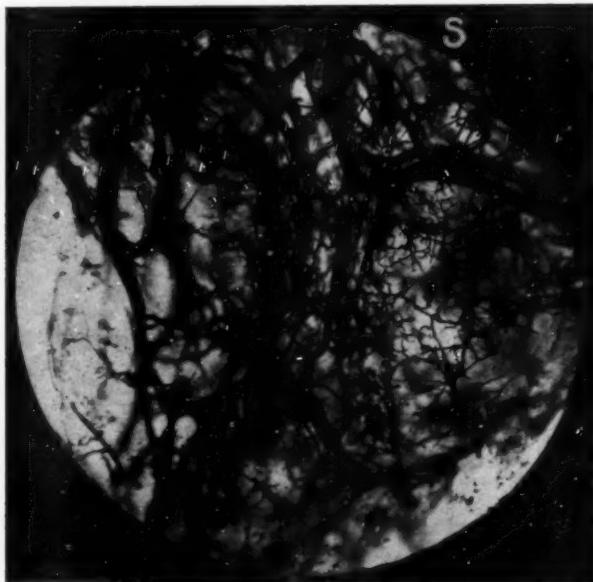


FIG. 7. — Réseau vasculaire d'un ganglion thoracique (partie supérieure, S).

DISTRIBUTION INTRANERVEUSE DES VAISSEAUX SANGUINS

La disposition intra-tronculaire des vaisseaux a été étudiée sur des pièces préparées suivant la méthode précédemment indiquée.

Comme nous l'avons déjà signalé, les vaisseaux nourriciers soit de la chaîne paravertébrale, soit des plexus prévertébraux, pénètrent généralement au niveau des ganglions. Nous allons donc considérer d'abord la disposition des vaisseaux à l'intérieur des ganglions, et ensuite dans

l'épaisseur des segments interganglionnaires, des rameaux communicants et des grands nerfs splanchniques et hypogastriques.

Les artéries ganglionnaires, généralement après avoir rejoint le ganglion, mais quelquefois même avant, se partagent en plusieurs branches d'un calibre à peu près égal. Avec un angle d'inclinaison différent, toutes ces branches traversent la capsule fibreuse du ganglion. Quelques-unes de ces branches restent au-dessous de cette capsule, où elles forment, par

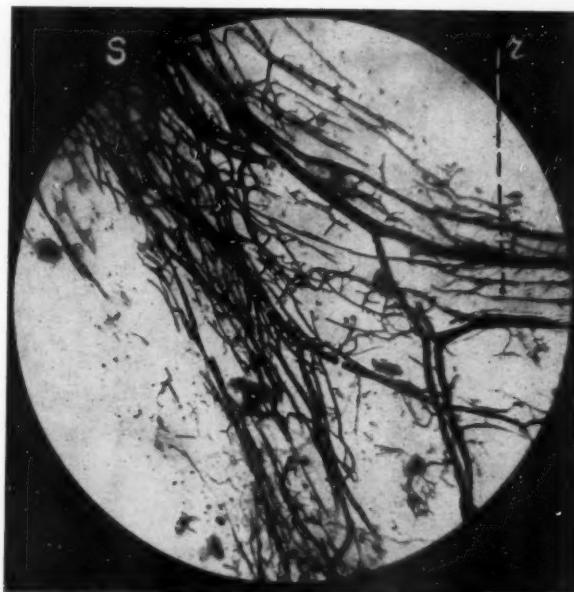


FIG. 8. — *Prolongement du réseau vasculaire ganglionnaire sur une racine du grand splanchnique, r (partie supérieure, S).*

des anastomoses multiples, un réseau superficiel. D'autres branches, encore assez grosses, plongent dans le ganglion, le traversent d'un côté à l'autre ou suivant un trajet très oblique, viennent paraître, plus ou moins superficiellement, dans le segment interganglionnaire sous-jacent ou dans les rameaux nerveux efférents.

Le réseau sous-capsulaire donne des collatérales plus fines qui plongent dans le ganglion plus ou moins perpendiculairement et, à la fois, se subdivisent jusqu'à la capillarisation. Egalemennt, les branches vasculaires

principales qui ont pénétré à l'intérieur de la masse ganglionnaire, en suivant la direction de l'artéiole ganglionnaire, donnent des collatérales plus fines qui se ramifient à l'intérieur du ganglion, ou viennent aboutir au réseau superficiel et contribuent à sa formation.

En son ensemble, les vaisseaux des ganglions, depuis les premières ramifications des artéioles nourricières jusqu'aux capillaires, forment un réseau continu, très serré, dont les mailles, très irrégulières, se disloquent en tous sens.

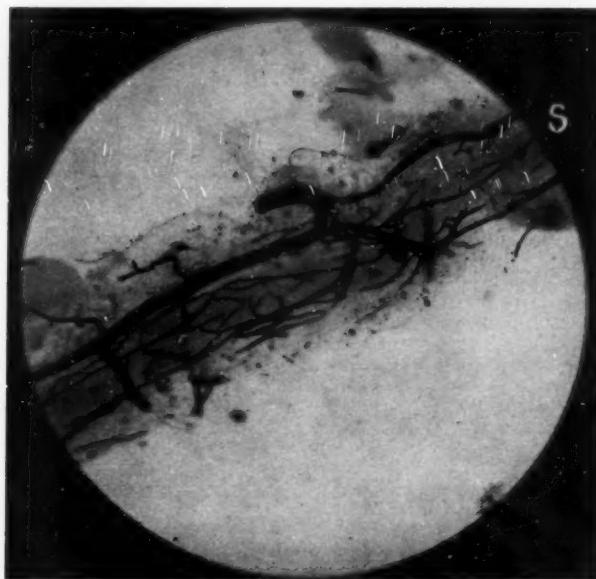


FIG. 9. — Ramecence d'une artéiole à l'intérieur d'une racine du grand splanchnique (partie supérieure, S).

Les segments interganglionnaires, en général, sont irrigués par les vaisseaux provenant du réseau ganglionnaire. Les vaisseaux se disposent, ici, plus simplement que dans les ganglions. Les plus gros suivent un trajet longitudinal, à la surface ou à la profondeur du tronc; très souvent, ils changent de situation et de profonds deviennent superficiels, ou *vice versa*. Ces vaisseaux plus gros donnent des collatérales qui, généralement, se détachent à angle plus ou moins droit. Ces collatérales se partagent, après, en deux branches qui suivent un trajet en sens inverse et s'anast-

tomosent avec les collatérales voisines, formant un réseau de mailles très larges et régulièrement rectangulaires, disposées longitudinalement.

On trouve cette même disposition des vaisseaux à l'intérieur des rameaux communicants courts ou longs, et aussi dans les nerfs splanchniques et hypogastriques; dans ces nerfs, le réseau vasculaire est formé par des mailles même très régulières.



FIG. 10. — Réseau intra-ganglionnaire lombaire en continuité avec les vaisseaux d'un rameau communicant, r. c. (partie supérieure, S).

Il faut cependant noter que tous ces réseaux sont en continuité les uns avec les autres. Ainsi, comme nous venons de dire, du réseau ganglionnaire viennent les vaisseaux pour les segments interganglionnaires ; également, de ce réseau-là, viennent les vaisseaux pour les rameaux communicants courts et aussi pour les longs, malgré leurs propres rameaux artériels. Les vaisseaux des rameaux communicants se continuent également avec le réseau des nerfs rachidiens.

CONSIDÉRATIONS FINALES

Après avoir fait la description des vaisseaux du sympathique, nous devrons synthétiser les résultats obtenus et, en même temps, les comparer avec les observations des auteurs qui se sont occupés de la même question.

Comme nous l'avons déjà signalé, la vascularisation du ganglion cervical supérieur est assurée constamment par des branches collatérales de deux artères, la pharyngienne inférieure et la thyroïdienne supérieure. Les rameaux provenant de la première sont des rameaux courts, directs ou fournis par sa branche collatérale prévertébrale. Nous n'avons pas observé de rameaux ganglionnaires provenant soit du rameau méningien, soit du rameau pharyngien de l'artère pharyngienne inférieure. La thyroïdienne supérieure fournit aussi un *rameau constant* pour ce ganglion, lequel a été considéré comme anormal par quelques auteurs. En plus de ces rameaux constants, nous avons vu, bien que rarement, quelques vaisseaux provenant de la cervicale ascendante aboutir à ce ganglion. Nous n'avons pas noté de vaisseaux qui prendraient naissance sur les carotides, scit la primitive, soit l'externe.

Pour le ganglion moyen, nos observations se superposent à celles des auteurs qui nous ont précédé.

C'est ainsi que l'artère thyroïdienne inférieure, aussi d'après nos dissections, est la source constante des vaisseaux de ce ganglion, soit directement, soit par ses rameaux collatéraux. Cependant, nous n'avons pas remarqué de rameaux qui seraient fournis par l'artère cervicale profonde.

Le ganglion stellaire est très vascularisé par des rameaux constants de l'artère thyroïdienne inférieure et de l'intercostale supérieure, et aussi par des rameaux inconstants de la vertébrale. Comme nous l'avons fait remarquer dans le rappel bibliographique respectif, les auteurs se rapportent toujours au ganglion cervical inférieur et non au ganglion stellaire. Mais, dans ce cas, le premier ganglion thoracique mériterait d'être considéré à part, puisqu'il reçoit ses vaisseaux de l'artère intercostale supérieure et non des intercostales aortiques. Cependant, Anserow, seul, a fait cette remarque.

Les vaisseaux de la chaîne paravertébrale thoracique proviennent des artères intercostales aortiques ou supérieures, suivant le point considéré. Ces vaisseaux se jettent sur la chaîne par sa face postérieure ou antérieure ou encore suivant un trajet spiral.

Les *rami communicantes* plus longs reçoivent leurs propres vaisseaux; les *rami communicantes* courts sont nourris par le réseau ganglionnaire

profond qui se prolonge vers eux et se continue après, avec le réseau vasculaire des nerfs rachidiens. Au contraire de ce qu'ont remarqué quelques auteurs, il n'y a donc pas une indépendance entre les vaisseaux des rameaux communicants et ceux des nerfs rachidiens.

Le segment lombaire du sympathique est nourri par les artères lombaires, avec une disposition semblable à celle qu'on observe dans la région thoracique. Toutefois, le dernier ganglion lombaire est irrigué, non par les collatérales d'une artère lombaire aortique, mais par la première collatérale pariétale de la sacrée moyenne. Il faut noter encore que les rameaux communicants, très longs dans cette région, reçoivent des vaisseaux qui leur sont spécialement destinés et qui sont fournis par les artères lombaires ou par leurs collatérales musculaires.

La chaîne sacrée, en toute son étendue et de son côté interne, est irriguée par l'artère sacrée moyenne; de son côté externe, elle reçoit ses vaisseaux de la sacrée latérale supérieure pour le premier ganglion, et de la sacrée latérale inférieure pour les autres. Il faut bien noter que la sacrée moyenne fournit des vaisseaux à toute la chaîne sacrée et non seulement à sa partie terminale, comme le signalent quelques auteurs.

La vascularisation du plexus solaire est assurée par des vaisseaux de différentes origines. Aux ganglions semi-lunaires viennent aboutir des rameaux vasculaires des artères diaphragmatiques inférieures, de la capsulaire moyenne, de la capsulaire inférieure, de l'aorte même ou des artéries de la capsule rénale. Les ganglions mésentériques supérieurs sont irrigués par des vaisseaux provenant de la mésentérique supérieure ou de l'aorte. Les ganglions aortico-rénaux sont vascularisés par des ramifications des artéries de la capsule rénale, nées soit de l'aorte, soit des rénales.

Nous n'avons pas observé un rameau de situation constante, auquel on puisse donner, en vue de sa terminaison, le nom de *rameau cœliaque*, comme l'ont décrit d'Evant et Barpi, chez l'homme et chez quelques mammifères. Au contraire, nous avons noté plusieurs ramuscules qui se détachent de l'aorte en niveaux différents et se dirigent vers les ganglions semi-lunaires correspondants. Parmi ces rameaux, il y en a qui ne se terminent pas dans le ganglion, mais le traversent simplement et viennent se ramifier sur la capsule rénale. Ce sont des rameaux réno-capsulaires, lesquels, cependant, fournissent aussi des ramuscules aux ganglions semi-lunaires.

Le plexus hypogastrique, dans sa partie initiale, est vascularisé par des rameaux qui viennent directement du segment terminal de l'aorte ou desiliaques primitives. Les nerfs hypogastriques sont nourris, généralement, par des rameaux du tronc de bifurcation postérieur de liliaque interne. Enfin, le ganglion hypogastrique reçoit ses vaisseaux,

soit chez l'homme, soit chez la femme, des collatérales du groupe artériel génito-vésical.

Nous n'avons pas noté les vaisseaux que, d'après quelques auteurs, les nerfs hypogastriques recevraient de l'artère sacrée moyenne; nous n'avons pas observé, non plus, les vaisseaux que la sacrée moyenne et l'ischiatique fourniraient au ganglion hypogastrique.

L'observation des pièces diaphanisées, après l'injection du système artériel, nous a montré que les artéries nourricières forment un premier réseau très serré dans les ganglions, qui sont les principaux points de pénétration. Ce réseau se prolonge par la suite sur les segments interganglionnaires, sur les rameaux efférents viscéraux et sur les rameaux communicants.

Un point mériterait ici d'être étudié plus profondément: c'est la continuité des vaisseaux du sympathique avec ceux des nerfs crano-rachidiens, par l'intermédiaire des rameaux communicants. Nous n'avons pas étudié, à fond, cette question; cependant, nous avons noté, surtout dans la région thoracique, une continuité des vaisseaux des rameaux communicants avec le réseau vasculaire des nerfs rachidiens.

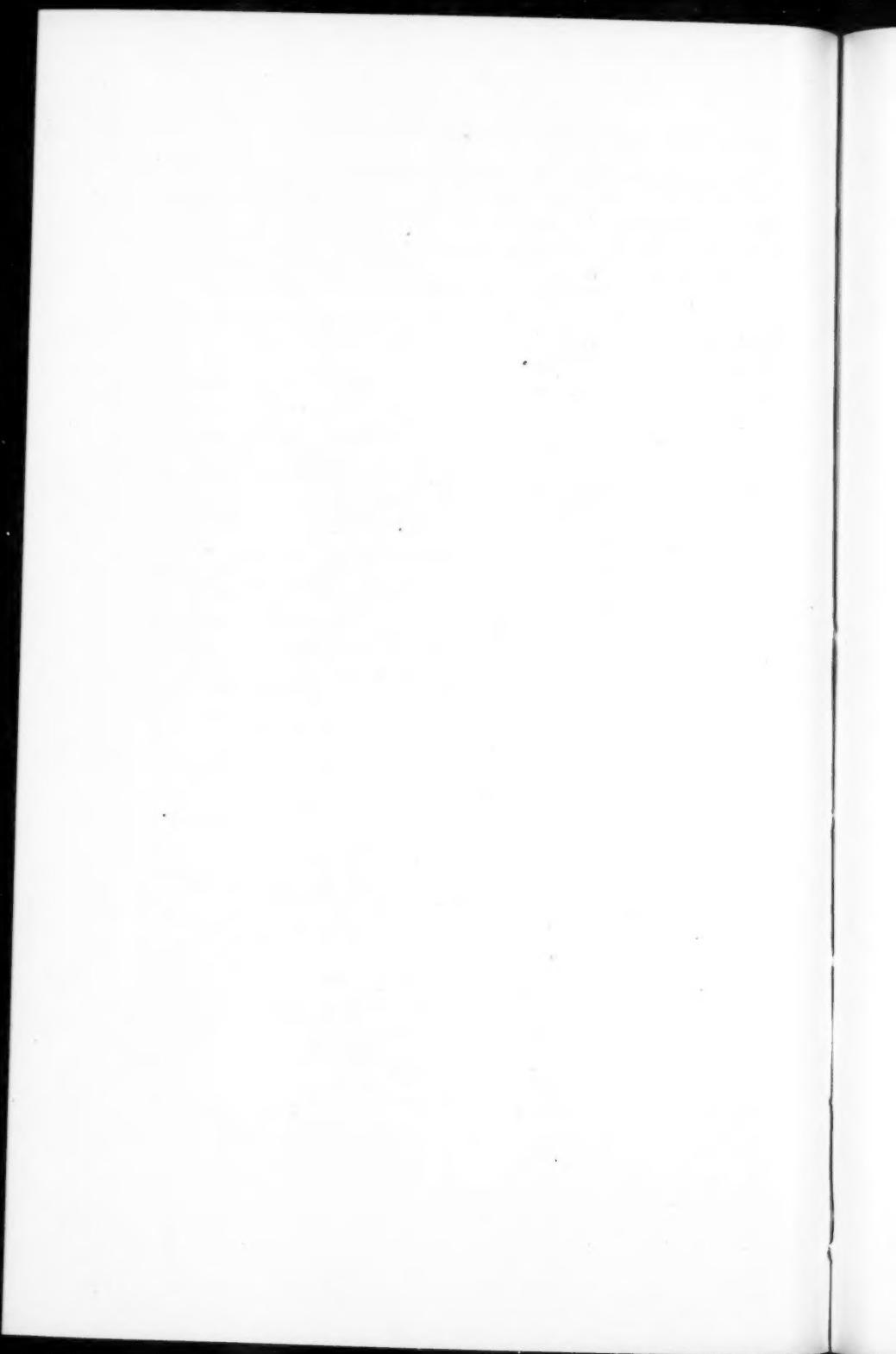
Les vaisseaux du sympathique forment donc un seul réseau vasculaire, lequel se continue avec celui des nerfs crano-rachidiens par le moyen des *rami communicantes*; il n'y a donc pas d'indépendance entre la vascularisation des deux systèmes nerveux, celui de la vie de relation et celui de la vie organo-végétative.

BIBLIOGRAPHIE

- ANSEROW : « Zur Anatomie der das Rückenmarks, der Intervertebralganglien und die sympathischen Ganglien versorgenden Arterien. » (*Inaug.-Diss.*, Rostow, Don, 1922.)
- BARPI : « Intorno ai rami minori dell'aorta abdominale ed all'irrigazione arteriosa del ganglio semilunare del plesso solare e delle capsule surrenali negli equini, nei carnivori e nei roditori domestici. » (*Arch. Ital. Anat. Embr.*, v. I, 1902.)
- BARTHOLDY : « Die Arterien der Nerven. » (*Morph. Arbeiten*, Bd. 7, 1897.)
- BOURGET : « Vasa nervorum. » (*C. R. S. Biologie*, t. 74, 1913.)
- BROQ, HEYMANN et MOUCHET : « Les artères des nerfs. » (*Bull. Mém. Soc. Anat. Paris*, t. 17, 6^e série, 1920.)
- CRUVEILHIER : *Traité d'Anat. descript.*, 4^e édit., t. 3, 1871.
- DEBIERRE : *Traité élém. d'Anat. descript. de l'Homme*, t. 1, 1890.
- DELAMARRE et TANASESCO : « Les artères du sympathique abdominal. » (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1905.)
- ID. : « Les artères du sympathique céphalique. » (*Ibid.*, 1905.)

LA VASCULARISATION DU SYSTÈME ORGANO-VÉGÉTATIF 997

- ID. : « Etudes sur les artères du sympathique céphalique, cervical, thoracique et abdominal. » (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, t. 42, 1906.)
- DELAMARE et LE SOURD : « Les artères du sympathique thoracique. » (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1905.)
- D'EVANT : « Dei rami minori dell'aorta abdominale con speciale considerazione intorno alla irrigazione del plesso solare. » (*Monit. Zool. Ital.*, v. 12, 1901.)
- DIEULAFÉ : « Texture et vascularisation artérielle des troncs nerveux. » (*Thèse, Toulouse*, 1931.)
- FAZZARI : « Connettivo e vasi sanguiferi dei gangli simpatici umani et loro modificazioni in rapporto all'età. » (*Riv. Patol. nervosa e mentale*, v. 28, 1923.)
- FREDERIC : « Beitrag zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Aeste der Aorta descendens beim Menschen. » (*Morph. Arbeiten.*, bd. 7, 1897.)
- HENLE : *Handbuch der Gefäßlehre des Menschen*, 1868.
- HOVELACQUE : *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique*, 1927.
- LATARJET : « Vascularisation des épiphyses en voie d'accroissement. » (*Lyon médical*, t. 128, n° 10, 1919.)
- LATARJET et BONNET : « Le plexus hypogastrique chez l'homme. » (*Lyon chirurgical*, 1^{er} juin 1913.)
- LUSCHKA : *Die Anatomie des Menschen*, 1862-65.
- POIRIER et NICOLAS : « Description des artères », in POIRIER et CHARPY : *Traité d'Anatomie humaine*, t. 2, fasc. 2, 1912.
- PORTAL : *Cours d'Anatomie médicale*, t. 3 et 4, 1803.
- POUCHET : « Note sur la vascularité des faisceaux primitifs des nerfs périphériques. » (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1867.)
- QUAIN : *Elements of Anatomy*, 9^e édition, t. 1, 1882.
- QUÉNU et LEJARS : « Étude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs. » (*Arch. Neurologie*, t. 23, 1892.)
- QUÉNU et LEJARS : *Études sur le système circulatoire*, Paris, 1894.
- ROMITI : *Trattato di Anatomia dell'Uomo*, v. 1, 1895.
- ROUSSEL : « Contribution à l'étude du sympathique pelvien. » (*Thèse, Paris*, 1926.)
- SAPPEY : *Traité d'Anatomie descriptive*, t. 2, 4^e édit., 1888.
- TANASESCO : « Artères du sympathique pelvien. » (*Bull. Mém. Soc. Anat. Paris*, 1906.)
- TESTUT-LATARJET : *Traité d'Anatomie humaine*, t. 2, 1929.
- TONKOFF : « Die Arterien der Invertebralganglien und der Cerebrospinalnerven des Menschen. » (*Intern. Monats. f. Anat.*, Bd. 15, 1898.)



RECUEIL DE FAITS

L'ACTINOMYCOSE DE LA LANGUE

par

P. MOULONGUET

Il existe au niveau de la langue une forme d'actinomycose vraiment très spéciale, qui a déjà été rencontrée un certain nombre de fois et sur laquelle je crois, malgré qu'elle ait été parfaitement décrite par Lenormant [1], opportun d'insister à nouveau à propos d'une observation personnelle.

On voit d'ordinaire l'actinomycose évoluer chez l'homme comme un foyer infectieux à évolution chronique, très étendu, très envahissant en surface et en profondeur, multifistuleux le plus souvent, et cet aspect de lésion grave éclaire dès l'abord sur la gravité du pronostic et l'extrême difficulté d'obtenir la guérison. Telle apparaît l'actinomycose, aussi bien au niveau de la face et du cou qu'au niveau du maxillaire, de la paroi thoracique, de la fosse iliaque droite, etc.

Dans la langue l'actinomycose revêt le plus souvent un aspect tout à fait différent : c'est dans la partie antérieure, pointe ou bord, un nodule profond, logé au sein de l'appareil musculaire, au-dessous d'une muqueuse intacte et non adhérente, nodule bien limité, mobile, de consistance dure et qui au point de vue clinique, ressemble tout à fait à une petite tumeur telle qu'un fibrome. La guérison en est d'ailleurs obtenue très aisément par l'exérèse chirurgicale en bloc.

Une variante est apportée à ce tableau clinique lorsque la lésion se ramollit; on a alors affaire à un petit abcès qui peut même se fistuliser si l'on n'intervient pas. Mais même dans ce cas, la lésion reste bien limitée et elle est curable par un curetage soigneux (Krymoff) [2].

Cette forme de l'actinomycose linguale constitue donc une exception remarquable par rapport aux autres localisations graves et extensives de la même infection. Ce n'est pas dire que jamais à la longue l'actinomycose ne montrera de tendance envahissante : on peut rencontrer chez l'homme l'actinomycose linguale à forme grave, diffuse, fistuleuse, envahissant avec la langue le plancher de la bouche et le maxillaire,

mais ce sont des cas exceptionnels. Comme l'écrit Lenormant, la langue de bois, aspect habituel de l'actinomycose de cet organe chez les bovidés, ne se rencontre pour ainsi dire jamais chez l'homme (un cas récent de Hans Stocker) [3].

Voici mon observation :

M. V..., âgé de quarante-cinq ans, représentant de commerce, vient me consulter, de la part du docteur H. Janet, pour une petite « bille » qu'il a

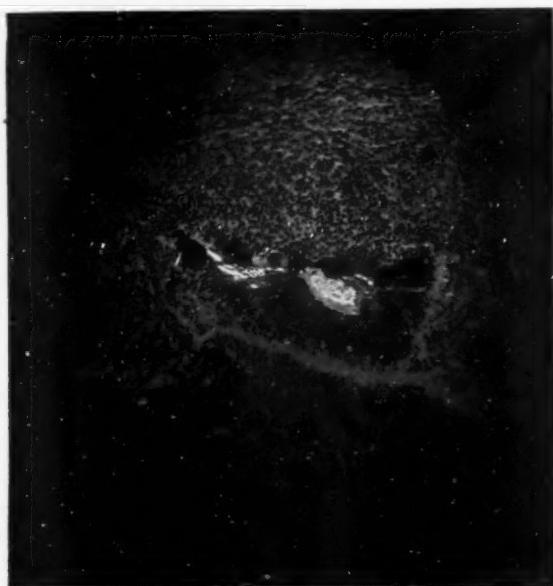


FIG. 1. — *Grain actinomycosique coloré à l'hématéine-éosine.*
On devine en son centre deux débris végétaux.

remarquée dans le bord gauche de sa langue. Il n'y a que quelques jours qu'il a fait attention à cette tumeur, et il lui semble qu'elle s'est formée assez brusquement et qu'elle a grossi très vite. Il a consulté, au cours de ses voyages professionnels, plusieurs médecins et il est décidé à se faire opérer.

A l'inspection, la langue est normale, parfaitement souple et mobile. La parole est d'ailleurs tout à fait libre et la voix normale. Au palper, on sent dans l'épaisseur de la langue, près du bord latéral gauche, à sa partie moyenne, une petite boule ronde, grosse comme un pois chiche, très mobile sous les doigts, de consistance dure. La muqueuse, qui n'a aucune relation avec la tumeur, est parfaitement saine. Il n'y a pas de réaction ganglionnaire. De

par ses caractères physiques, la lésion paraît être un fibrome : mais à cause de l'apparition récente et de l'évolution rapide, je fais des réserves pour le diagnostic de kyste.

L'opération a lieu à l'anesthésie locale. Le petit noyau intramusculaire est facile à découvrir, mais contrairement à ce que laissait croire sa mobilité clinique, il n'est pas énucléable. Il faut couper les fibres musculaires qui se perdent sur lui. Capitonnage de la cavité laissée par son exérèse. Suture de la

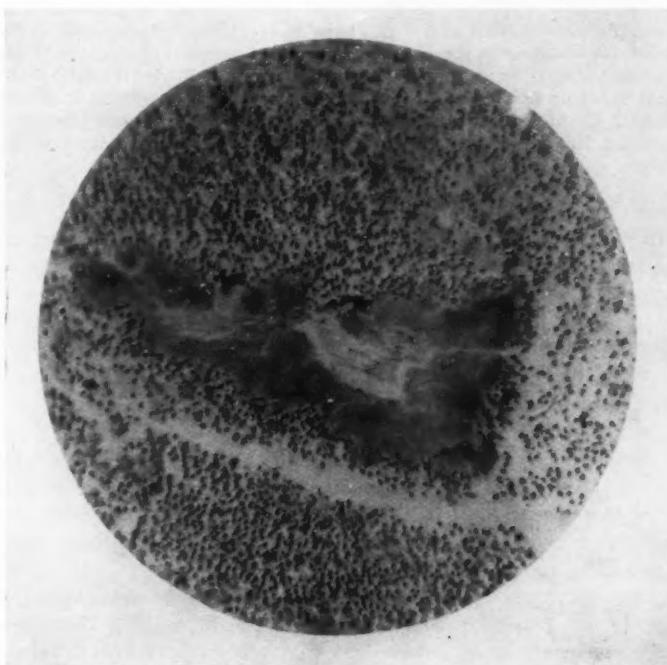


FIG. 2. — *Le même grain vu au microscope polarisant.*

muqueuse. Guérison opératoire. J'ai eu depuis de bonnes nouvelles du malade, qui fait une cure d'iodure par prudence.

A la coupe, la tumeur apparaît excavée en son centre. La périphérie est de consistance plus ferme ; le centre, en voie de désintégration, est jaunâtre. L'examen histologique montre, au milieu d'éléments inflammatoires et de fibres musculaires dégénérées, des éléments actinomycosiques typiques. Déjà très visibles par la coloration à l'hématéine (fig. 1), les grains actinomycosiques sont rendus tout à fait caractéristiques par le Gram. Le feutrage mycélien est très riche et les massues périphériques, bien colorables par l'éosine,

sont particulièrement nettes. Au voisinage des grains actinomycosiques, il y a d'assez nombreuses cellules géantes avec des inclusions, mais elles ne contiennent pas d'éléments mycosiques : il est possible qu'elles soient formées par des myoblastes dégénérés.

L'étiologie de l'actinomycose linguale à forme nodulaire circonscrite est toujours cherchée dans une inoculation directe : en mâchonnant des herbes ou des épis, le sujet se blesserait la langue, le champignon pathogène se développerait au lieu même de cette porte d'entrée. Il peut paraître difficile de prouver cette étiologie bien banale et mon malade, notamment, n'a pas souvenir de s'être jamais blessé au cours de ses promenades champêtres. Mais l'examen histologique nous apporte une donnée très intéressante : juste au centre d'un des grains actinomycosiques, existe un débris végétal très facile à identifier sous le microscope polarisant, où il apparaît biréfringent (fig. 2). C'est donc là, bien certainement, le corps du délit, le fragment végétal qui a apporté les éléments actinomycosiques : on ne peut pas demander preuve plus objective.

Déjà dans plusieurs observations (Fischer, Jurinka, Zimine) [4], on avait reconnu à l'œil nu un corps étranger d'origine végétale au centre de la tumeur ; mais jamais, à ma connaissance, la localisation de l'actinomycose par rapport au corps étranger n'avait pu être aussi exactement précisée.

L'actinomycose linguale à forme nodulaire ou enkystée (Grupen) [5], quoique n'étant pas une des localisations les plus fréquentes, nous est cependant connue par une quarantaine d'observations (New et Figi) [6]. Dans un travail récent, Piroska Venetianer [7] (de Budapest) fait la description d'un cas qui, cliniquement et histologiquement, est identique au mien. C'est d'ailleurs une constatation frappante que la similitude extrême des observations publiées. On en tirerait volontiers cette conclusion que, mieux signalée, l'actinomycose linguale pourrait être reconnue par ses seuls signes cliniques.

Il convient d'y songer en présence d'un nodule sous-muqueux bien limité de la langue. Le pronostic en est bon, si l'on fait l'exérèse chirurgicale complète.

BIBLIOGRAPHIE

1. LENORMANT : *Précis de pathologie chirurgicale*, Masson et Cie.
2. KRYMOFF : *Chirurgia*, t. 26, 1909, p. 639.
3. STOCKER (HANS) : *Deut. Zeit. f. Chir.*, février 1931, p. 169.
4. ZIMINE : *Chirurg. Archiv. Veliaminova*, t. 27, 1911, p. 518.
5. GRUPEN : *Deut. Zeit. f. Chir.*, t. 183, p. 286.
6. NEW et FIGI : *The Am. J. of med. Sciences*, t. 163, 1922, p. 507.
7. VENETIANER (PIROSKA) : *Zent. f. Chir.*, t. 58, 1931, p. 1625.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(102^e ANNÉE)Séance du 1^{er} décembre 1932.

Président : M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE.....	1004
II. — COMMUNICATIONS	

Anatomie

BLEICHER (M.) et WEBER (P.). — Considérations sur l'échelonnement des valvules dans les veines superficielles de l'adulte.....	1045	niens. Embouchure de la veine sus-hépatique gauche dans l'oreillette droite	1053
CHLYVITCH (B.). — Trajet prépancréatique abnormal du cholédoctile.....	1047	PRAUST (R.), DREYFUS (P.), MAURER (A.) et ROLLAND (J.). — Remarques sur l'anatomie topographique de la région du dôme pleural et sur l'abouchement des veines intercostales. Applications aux examens pleuroscopiques	1005

Anatomie pathologique

BLOCH (J.-C.) et ALIVISATOS (C.-N.). — Pseudo-kyste hématique du pancréas	1030	LOYER, BELOT et ESPIEUX. — Sarcome lymphoblastique de l'ovaire et du mésentère à point de départ intestinal	1018
CALVET (J.) et ARMENGAUD. — A propos d'un cas d'hémimélie s'accompagnant de microdactylie et d'un cas de polydactylie.....	1037	MARCHAND (L.). — Les lésions du système nerveux, du foie, des reins et de la rate dans le « delirium tremens » des alcooliques.....	1026
KAUFMANN (R.). — De l'abcès froid, thoracique	1018	MOIROUD (P.). — Métastase osseuse d'un cancer de la langue.....	1042
KAUFMANN (R.). — Sur un abcès rétro-rectal	1038	MOIROUD (P.). — Double kyste hydatique de la sphère génitale : un de l'ovaire gauche, l'autre dans le tissu cellulaire péri-utérin ; indépendance des deux tumeurs.....	1044
KAUFMANN (R.) et ANDOUIN. — Hématocèle infecté et péri-appendicite	1041	MOURRE (P.) et MARTIN (R.-H.). — Un cas de kyste du ménisque externe du genou	1034
LE LORIER, DURANTE (G.) et MAYER (M.). — Dégénérescence de fibromes intra-pariétaux par artérite probablement spécifique chez une femme ayant fait une thrombose sous-péritonéale	1022	MOURRE (P.) et MARTIN (R.-H.). — Un cas de diverticule de Meckel.....	1036
LE LORIER, DURANTE (G.) et MAYER (M.). — Caducité myométriale. Evolution déciduale des éléments du myomètre (placentae myométrial de Keifler).....	1024	NATALINI. — Techniques pour conserver la coloration métachromatique de l'amyoïde et la coloration des graisses	1017
III. — ÉLECTIONS.....			1063

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE

Les membres présents de la Société ont pris les décisions suivantes :

1° PRIX FERNAND DEBAT

Le délai pour les déclarations de candidatures au prix Fernand Debat (1932) est reporté à la séance du mois de janvier 1933.

2° IV^e RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

La IV^e Réunion plénière est fixée aux 5 et 6 octobre 1933. L'ordre du jour définitif sera arrêté à la séance du mois de janvier 1933.

3° LIMITATION DU NOMBRE DE PAGES RÉSERVÉES A CHAQUE COMMUNICATION

En raison du nombre toujours croissant des communications présentées aux séances de la Société Anatomique ou envoyées par leurs auteurs, il est devenu nécessaire de limiter le nombre des pages imparties à chaque communication.

La Société a décidé, à l'unanimité, qu'à dater du 1^{er} janvier 1933 :

a) Toute communication ne devra pas dépasser :

Trois pages de texte pour les présentateurs membres de la Société;
Deux pages de texte pour les présentateurs non membres de la Société.

Chaque présentateur s'engage implicitement à payer, au Trésorier de la Société, le surplus des pages ou fragments de page imprimé en sus des maxima ci-dessus.

b) Toute figure *en simili* ne peut être reproduite qu'aux frais du présentateur.

c) Chaque présentateur a droit à faire reproduire *trois dessins au trait* au maximum. Au delà de ce nombre, il doit s'engager à payer les frais de la reproduction.

II. — COMMUNICATIONS

**REMARQUES SUR L'ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE
DE LA RÉGION DU DÔME PLEURAL ET SUR L'ABOUCHEMENT
DES VEINES INTERCOSTALES,
APPLICATIONS AUX EXAMENS PLEUROSCOPIQUES**

par

R. Proust, P. Dreyfus, A. Maurer et J. Rolland (1).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société trois dissections qui ont été faites, afin de préciser certaines dispositions particulièrement intéressantes au point de vue de l'examen pleuroscopique et des opérations intra-pleurales faites sous le contrôle du thoracoscope.

La première de ces dissections est destinée à montrer la disposition des vaisseaux qui doublent le dôme, ces organes étant vus par l'intérieur de la cavité pleurale, c'est-à-dire dans la situation où on les considère au cours de la pleuroscopie, alors qu'il sont recouverts par le feuillet séreux pariétal. Afin de pouvoir interpréter avec une exactitude absolue la nature des différents reliefs pleuraux à ce niveau, nous avons disséqué ces organes en prenant bien soin de ne nullement les mobiliser. On peut se rendre compte ainsi de la saillie importante que fait l'artère sous-clavière nettement visible au dôme pleural *gauche*, alors qu'à droite la saillie importante et visible appartient à la veine sous-clavière et au tronc brachio-céphalique, comme au point de vue pleuroscopique Diehl et Kremer (2) l'ont bien montré.

Cette préparation permet en même temps de bien voir les scalènes par leur face inférieure et d'apprécier les rapports du nerf phrénique avec la veine sous-clavière.

Elle permet également de préciser la topographie du dôme pleural d'une manière un peu particulière.

Il est classique de décrire le dôme pleural comme la portion de poumon et de la plèvre circonscrite par la première côte. Gérard la définit ainsi :

« Le dôme pleural est la portion la plus épaisse et la plus résistante de la plèvre ; par sa base, il est encastré entre la 1^{re} côte en avant et en dehors, la colonne vertébrale en arrière, l'œsophage et la trachée en dedans ; son sommet dépasse le plan de la 1^{re} côte de 3 centimètres environ ; il remonte jusqu'au niveau de la sixième vertèbre cervicale, un peu plus haut à droite qu'à gauche ; limite le creux sus-claviculaire dont il forme le plancher convexe en haut, mobile, se déprimant à l'expiration, se soulevant à l'inspiration. »

Il est bien certain qu'à une pareille description, il n'est rien à reprendre. Cependant, en présence de l'aspect particulier de la région, disséquée par sa face inférieure endothoracique, il nous a semblé que

(1) Communication présentée à la séance du 3 novembre 1932.

(2) DIEHL et KREMER : *Thorakoskopie und Thorakokautik*. Springer, Berlin, 1929.

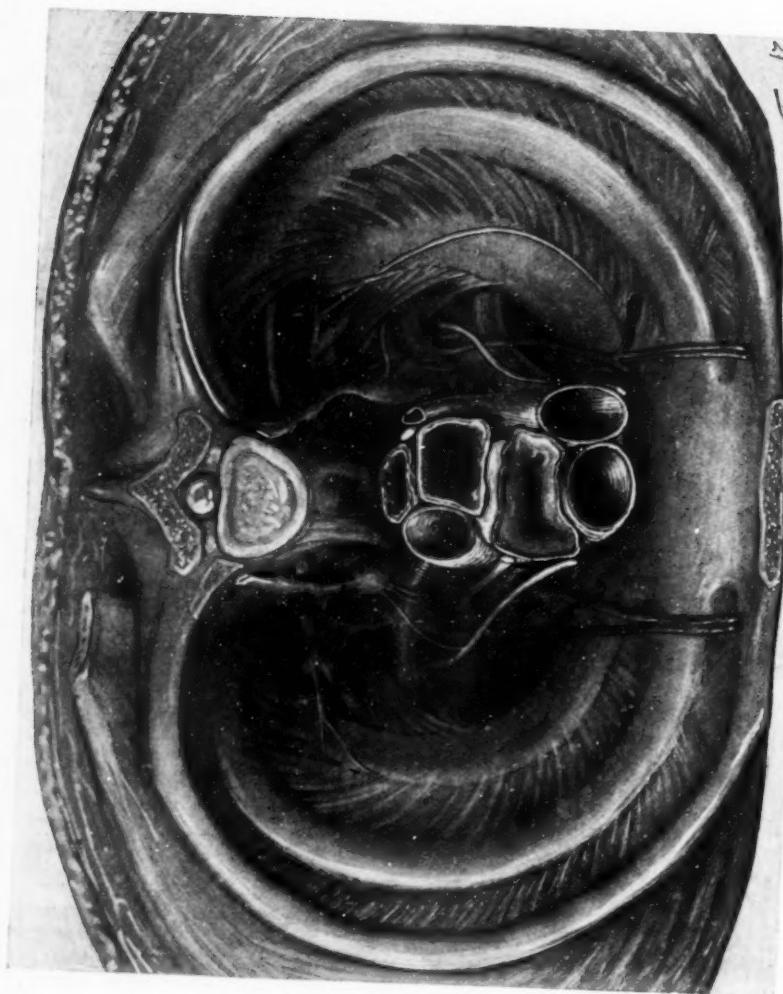
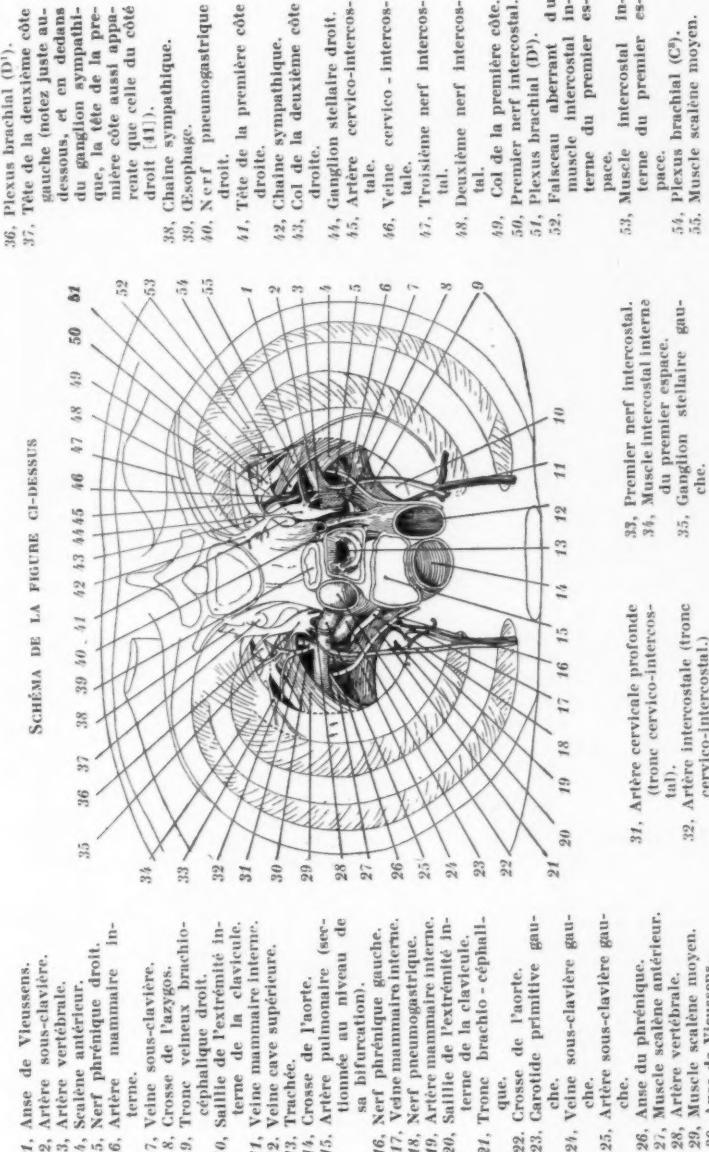


FIG. 1. — Préparation anatomique de la région des diunes pleurales. Vue endothoracique.



l'on devait élargir dans une certaine mesure les rapports du dôme pleural. En effet, si effectivement le dôme pleural est encastré entre le bord interne de la 1^{re} côte en avant et en dehors, la colonne vertébrale en arrière, il ne faut pas limiter les rapports internes à la trachée et à l'œsophage. Il n'y a pas, entre la partie supérieure du médiastin et la région du dôme pleural, une limite absolument nette. Bien au contraire, il semble que la partie supérieure du médiastin antérieur constitue des rapports importants du versant interne du dôme pleural.

Schématiquement, nous pouvons considérer quatre versants au dôme pleural.

Un versant antérieur répondant aux vaisseaux sous-claviers, au nerf phrénique dans sa portion intervaseculaire, aux vaisseaux mammaires ;

Un versant postérieur répondant au col de la première côte, à la fossette sus et rétro-pleurale avec le volumineux ganglion étoilé, la dernière racine du plexus brachial, l'origine du premier nerf intercostal et les vaisseaux cervico-intercostaux ;

Un versant externe en rapport avec le bord interne de la première côte, le premier nerf intercostal, les insertions des muscles scalènes antérieur et moyen ;

Un versant interne, enfin, limité en arrière par la saillie de la colonne vertébrale et répondant d'arrière en avant : à l'œsophage, à la trachée, aux troncs brachio-céphaliques veineux et artériels, aux nerfs phréniques et pneumogastriques.

Ainsi compris, nous reprendrons les rapports de chacun des versants du dôme pleural tant à droite qu'à gauche; nous préciserons la disposition de certains des organes constituant, selon l'expression de Bourgery, le diaphragme cervico-thoracique ; nous nous attacherons non pas au détail de tel ou tel rameau vasculaire ou nerveux, mais à l'intérêt que peut représenter, pour le chirurgien opérant sur la première côte ou sectionnant une bride, la saillie sous la plèvre de certains gros troncs vasculaires et nerveux, ou bien au contraire la situation plus ou moins profonde de ceux-ci.

LEGENDES DU SCHÉMA DE LA FIGURE 2

- | | |
|---|---|
| 1. Sympathique. | 17. Veine vertébrale. |
| 2. Deuxième nerf intercostal. | 18. Artère mammaire interne. |
| 3. Troisième nerf intercostal. | 19. Artère vertébrale. |
| 4. Plexus brachial (D ¹). | 20. Nerf phrénique droit. |
| 5. Premier nerf intercostal. | 21. Tronc veineux brachio-céphalique droit. |
| 6. Faisceau aberrant du muscle intercostal interne du premier espace. | 22. Nerf récurrent droit. |
| 7. Tronc artériel cervico-intercostal. | 23. Nerf pneumogastrique droit. |
| 8. Tronc veineux cervico-intercostal. | 24. Crosse de l'aorte. |
| 9. Muscle intercostal interne du premier espace. | 25. Artère pulmonaire (sectionnée au niveau de sa bifurcation). |
| 10. Muscle scalène moyen. | 26. Crosse de l'azygos. |
| 11. Plexus brachial (C ⁶). | 27. Trachée. |
| 12. Anse du phrénique. | 28. Crosse de l'aorte. |
| 13. Muscle scalène antérieur. | 29. (Esophage). |
| 14. Anse du phrénique. | 30. Ganglion stellaire. |
| 15. Anse de Vleussens. | 31. Tête de la première côte. |
| 16. Veine sous-clavière. | 32. Tête de la deuxième côte. |



FIG. 2. — Dôme pleural droit. Vue endothoracique.

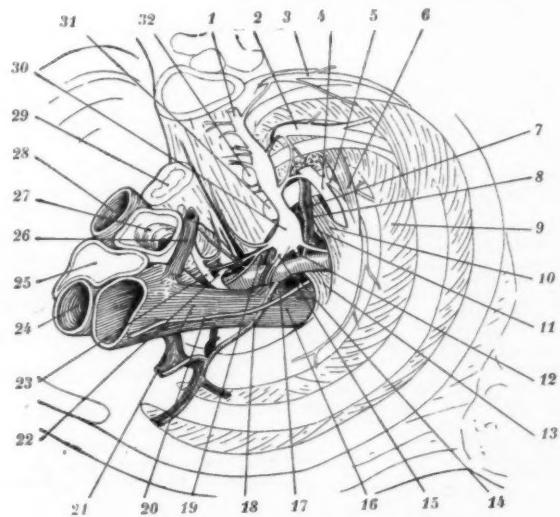


SCHÉMA DE LA FIGURE CI-DESSUS

I. — LE VERSANT ANTÉRIEUR. LES VAISSEAUX SOUS-CLAVIERS.

A droite comme à gauche, avant d'avoir commencé la dissection de la région, la plèvre pariétale en place, nous avons vu soulevant la séreuse la saillie d'un gros vaisseau plus volumineux à droite qu'à gauche. Rapidement, en effondrant la plèvre pariétale, on se rend compte, comme nous l'avons dit plus haut, que la saillie est constituée à droite par la veine sous-clavière, à gauche par l'artère sous-clavière. Au contraire, l'artère sous-clavière à droite, la veine sous-clavière à gauche semblent situées sur un plan plus profond. C'est là un aspect que les médecins entraînés aux examens pleuroscopiques connaissent bien; ils ne sont pas sans savoir les dangers que présente une bride insérée sur celui des deux organes le moins visible.

En outre, l'espace compris entre l'artère et la veine sous-clavière, vu sous cet angle endothoracique, ne nous a pas semblé identique de chaque côté. Les vaisseaux sont plus proches l'un de l'autre à droite qu'à gauche, au moins dans leur portion initiale.

Des deux côtés, l'artère mammaire interne croise la face inférieure du tronc veineux brachiocéphalique, fait une saillie nettement visible sous la plèvre, et bientôt, accolée au flanc externe de la veine mammaire interne, aborde la paroi thoracique.

Egalement, de chaque côté, le nerf phrénique apparaît dans l'angle que constituent l'artère sous-clavière et le bord interne du scalène antérieur. Immédiatement, il se trouve appliqué et adhérant à la face inférieure de la veine sous-clavière, puis au tronc veineux brachiocéphalique. Il reste à droite satellite du tronc veineux tout le long de son trajet; à gauche, il abandonne celui-ci assez rapidement pour se placer sur le flanc gauche du péricarde; il soulève ainsi la plèvre en une saillie assez visible aux examens pleuroscopiques.

Enfin, notons que la face inférieure de la sous-clavière est croisée sur

LÉGENDES DU SCHÉMA DE LA FIGURE 3

- | | |
|--|---|
| 1. Oesophage. | 18. Artère vertébrale. |
| 2. Pneumogastrique droit. | 19. Scalène antérieur. |
| 3. Grosse de l'azygos. | 20. Anse du phrénique. |
| 4. Trachée. | 21. Anse de Vleusseens. |
| 5. Grosse de l'aorte. | 22. Scalène moyen. |
| 6. Artère pulmonaire (sectionnée au niveau de sa bifurcation). | 23. Artère cervico-intercostale. |
| 7. Veine cave supérieure. | 24. Premier nerf intercostal. |
| 8. Grosse de l'aorte. | 25. Muscle intercostal interne du premier espace. |
| 9. Pneumogastrique. | 26. Ganglion stellaire. |
| 10. Phrénique. | 27. Plexus brachial (D^1 .) |
| 11. Carotide primitive. | 28. Deuxième nerf intercostal. |
| 12. Veine mammaire interne. | 29. Tête de la première côte. |
| 13. Artère mammaire interne. | 30. Tête de la deuxième côte. |
| 14. Saillie de l'extrémité interne de la clavicule. | 31. Sympathique. |
| 15. Veine sous-clavière. | 32. Ganglion sympathique. |
| 16. Artère sous-clavière. | 33. Espace rétro-oesophagien. |
| 17. Veine vertébrale. | 34. Lame fibreuse vertébro-cesophagienne. |

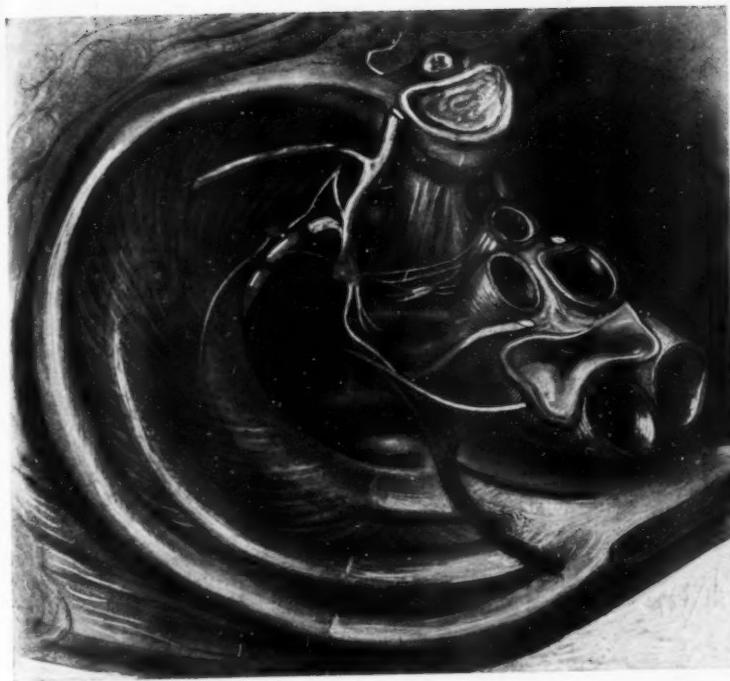


FIG. 3. — Dôme pleural gauche. Vue endothoracique.

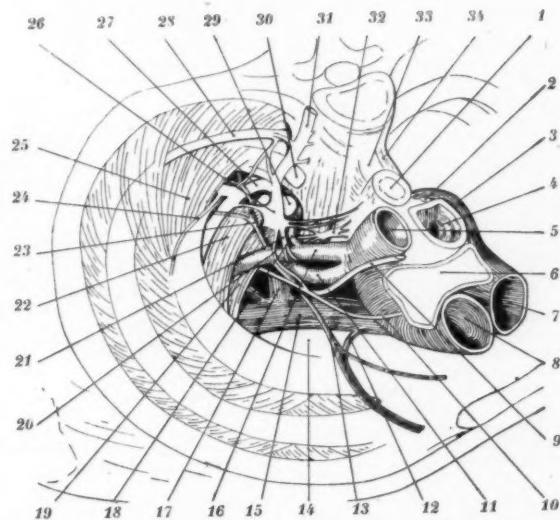


SCHÉMA DE LA FIGURE CI-DESSUS

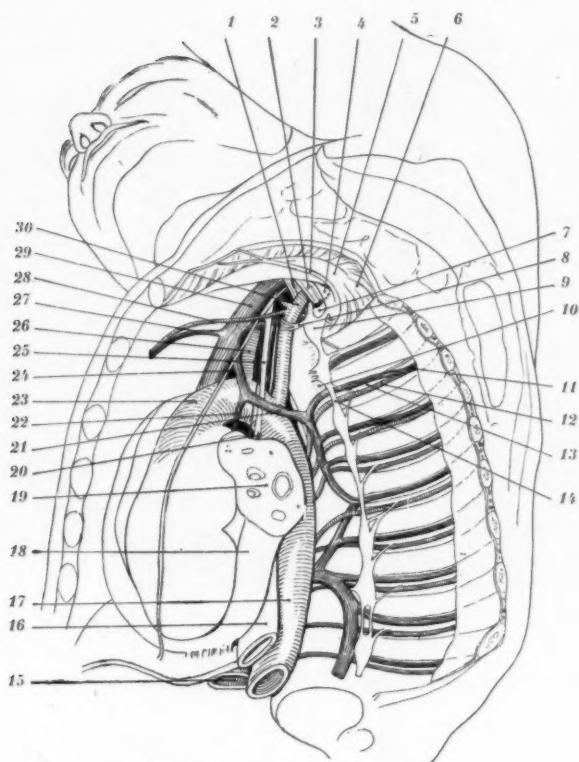


SCHÉMA DE LA FIGURE CI-CONTRE

- 1. Muscle scalène antérieur.
- 2. Muscle scalène moyen.
- 3. Premier nerf intercostal.
- 4. Plexus brachial (D⁵).
- 5. Première côte.
- 6. Muscle intercostal interne du premier espace.
- 7. Tête de la première côte.
- 8. Anse de Vieussens.
- 9. Ganglion stellaire.
- 10. Articulation costo-vertébrale.
- 11. Veine intercostale du troisième espace.
- 12. Artère intercostale du troisième espace.
- 13. Nerf intercostal du troisième espace.
- 14. Chaîne sympathique.
- 15. Veine cave inférieure.

- 16. Œsophage.
- 17. Aorte descendante.
- 18. Péricarde (ouvert).
- 19. Moignon pulmonaire.
- 20. Nerf récurrent.
- 21. Tronc innominé-azygos.
- 22. Vestige d'une veine cave supérieure gauche.
- 23. Crosse de l'aorte.
- 24. Nerf phrénique.
- 25. Nerf pneumogastrique.
- 26. Carotide primitive gauche.
- 27. Veine mammaire interne.
- 28. Artère mammaire interne.
- 29. Tronc veineux innommé gauche.
- 30. Artère sous-clavière.

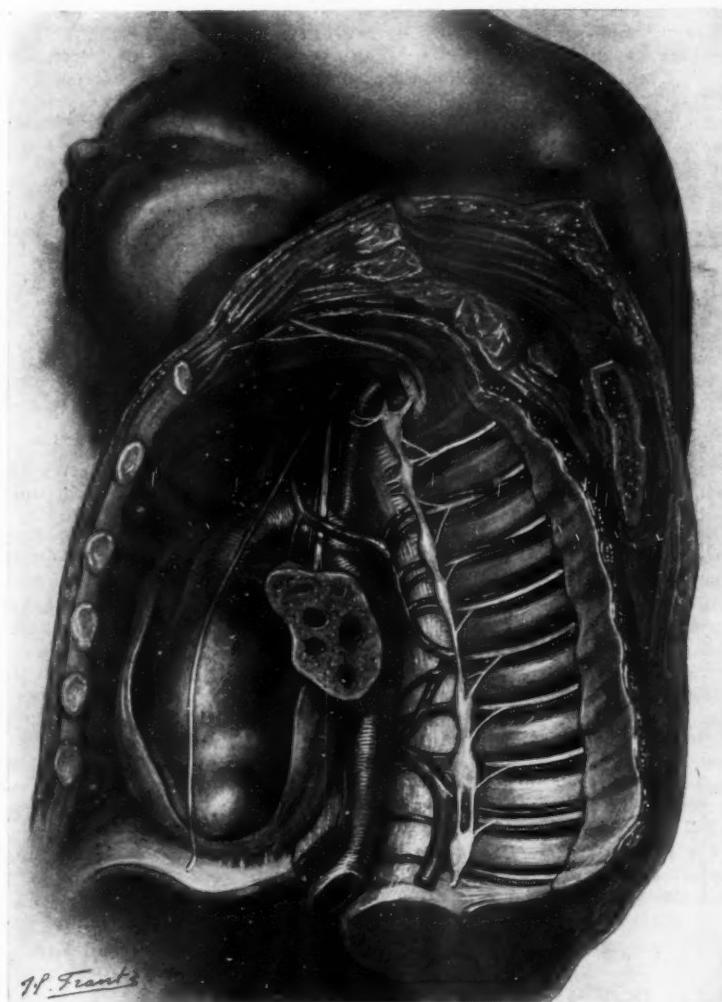


FIG. 4. — Préparation anatomique de la région hémithoracique gauche.
Vue interne.

Le poumon gauche a été enlevé presque en totalité. Le péricarde est ouvert.

nos différentes préparations par deux à quatre rameaux détachés du ganglion cervical inférieur du sympathique constituant les filets de l'anse de Vieussens. En dehors de ces anastomoses, le phrénique égale-ment envoie une anastomose au ganglion sympathique cervical inférieur, ce filet anastomotique chemine en général sous la face inférieure de l'artère sous-clavière; une fois cependant, du côté droit, nous avons vu l'anse nerveuse passer au-dessus de l'artère sous-clavière. Hovelacque signale qu'il a rencontré trois fois une semblable disposition de l'anse du phrénique.

II. — LE VERSANT POSTÉRIEUR.

LES ÉLÉMENTS NERVEUX DE LA FOSSETTE SUS ET RÉTRO-PLEURALE

Il nous faut noter, dès maintenant, qu'aucun de ces éléments nerveux ne fait saillie sous la séreuse pariétale. Ils se trouvent recouverts par un tissu cellulo-graisseux abondant, faisant disparaître la dépression comprise entre l'artère sous-clavière et le col de la première côte. Il faut descendre sur la face latérale de la deuxième ou troisième vertèbre dorsale pour voir se dessiner sous la plèvre la chaîne sympathique et les nerfs intercostaux dans leur segment interne.

Au sujet du ganglion, nous n'avons rien à ajouter aux descriptions actuelles. Il nous a apparu volumineux, moulé sur l'artère vertébrale. Nous n'insisterons pas sur la disposition de l'anneau périartériel unissant le ganglion étoilé et le ganglion intermédiaire, et sur lequel Hovelacque et Leriche ont si bien insisté. Ces nouvelles préparations nous ont encore confirmé la disposition générale de la chaîne sympathique par rapport aux articulations costo-vertébrales, disposition que nous avons antérieurement signalée : franchement en dehors de ces articulations à la partie supérieure, tendant à se placer en avant et même en dedans de celui-ci à la partie inférieure du thorax.

Enfin, en ce qui concerne les éléments du plexus brachial, l'étude des différentes préparations nous a permis de voir que seule la branche la plus inférieure, D 1, entrait en rapport avec le versant postérieur du dôme pleural et encore sur un très court trajet, disparaissant rapidement sous le scalène moyen. La branche sus-jacente, C 8, restant cachée sous le scalène moyen, ne peut être mise en évidence que par un artifice de préparation consistant à récliner le scalène moyen en dehors et disséquant très en profondeur ce tronc nerveux.

En règle générale, D 1 nous a semblé recevoir une branche assez importante de la chaîne sympathique; c'est assez en dehors, au niveau de la face inférieure du col de la première côte, que naît de D 1 le premier nerf intercostal.

III. — LE VERSANT EXTERNE.

PREMIÈRE CÔTE, MUSCLE SCALÈNE, PREMIER NERF INTERCOSTAL.

Large, aplatie, de courbure serrée, la première côte apparaît par sa face inférieure, on devrait dire par sa face postéro-inférieure, car le plan de la première côte, loin d'être horizontal, est fortement oblique en bas et en avant. Ceci nous explique l'aspect curieux qu'affectent, au

premier abord, les fibres inférieures des muscles scalènes. Ces fibres musculaires paraissent horizontales lorsqu'on les dissèque par voie endothoracique, mais si l'on se représente le diaphragme cervico-thoracique en position normale, on le voit dans son ensemble oblique en bas et en avant selon la direction de la première côte, et la direction réelle des muscles scalènes, même par leurs fibres les plus inférieures, n'est pas horizontale, mais bien oblique également en bas et en avant des apophyses transverses à la première côte.

Contre la première côte chemine le premier nerf intercostal. Sa disposition a déjà été précisée dans un précédent article (1). Nous rappellerons seulement qu'après avoir croisé le col de la première côte, il s'applique sur la face postéro-inférieure de celle-ci, se rapprochant lentement du bord externe de la côte et n'abordant qu'assez en avant le premier espace intercostal. Notons que, sur l'une des préparations (fig. 1), il s'insinue sous un petit faisceau musculaire qui, détaché de l'intercostal interne du premier espace, va s'insérer au bord interne de la première côte, au niveau où le scalène moyen attache ses fibres tendineuses.

IV. — LE VERSANT INTERNE.

L'ŒSOPHAGE, LA TRACHÉE, LES TRONCS VEINEUX ET ARTÉRIELS, LES NERFS DE LA PORTION HAUTE DU MÉDIASTIN.

Ici, les rapports nous semblent trop différents à droite et à gauche pour nous permettre de les étudier dans leur ensemble. Nous les considérerons donc séparément.

A droite. — D'arrière en avant, le versant interne du dôme pleural répond :

- a) Aux corps vertébraux recouverts des ligaments pré-vertébraux, des fibres musculaires du long du cou;
- b) Plus en avant, les lames sagittales aponévrotiques attachant l'œsophage à la colonne vertébrale et limitant l'espace rétro-œsophagien, qui fait suite à l'espace rétro-pharyngien;
- c) Le bord droit de l'œsophage et la face latérale droite de la trachée.

Appliquées contre ces organes, de nombreuses fibres nerveuses émanées du sympathique, du pneumogastrique et du récurrent, avec quelques anastomoses échangées entre le sympathique et le pneumogastrique;

d) L'artère sous-clavière droite et, très près de son origine, l'anse volumineuse du récurrent droit se détachant du pneumogastrique;

e) Enfin, le volumineux tronc veineux brachiocéphalique, faisant saillie sous la plèvre et longé sur son flanc droit par le nerf phrénique.

A gauche. — D'arrière en avant :

- a) Comme à droite, les corps vertébraux, les lames sagittales et l'œsophage. Mais ici l'œsophage est plus proche du dôme pleural. Sur son flanc gauche, un plexus sympathique important né du ganglion cervical inférieur et au milieu duquel il nous a semblé voir un renflement ganglionnaire;

(1) MAURER et CORDIER : « Considérations d'anatomie chirurgicale sur le dôme pleural et les espaces intercostaux à l'occasion de la thoracoplastie. » (*Presse Médicale*, n° 61, 30 juillet 1930, pp. 1027 à 1028, 3 figures.)

b) La trachée repoussée par la crosse de l'aorte apparaît nettement à distance du dôme pleural. Le récurrent gauche, dans l'angle trachéo-œsophagien, n'entre également pas en rapport avec le versant interne du dôme pleural;

c) Par contre, la sous-clavière gauche entre rapidement dans la région et, nous l'avons dit plus haut, elle soulève la plèvre pariétale en un large repli qui s'étend de la partie haute du médiastin postérieur à la région du dôme pleural.

d) La carotide primitive s'enfonce rapidement vers le cœur; elle est sur un plan très nettement plus profond que la sous-clavière. Il en est de même du tronc innommé gauche, de direction presque dans le plan de la première, et donnant par conséquent sur notre préparation une impression d'horizontalité.

e) Enfin, le pneumogastrique, cheminant accolé à la carotide primitive, reste profond.

Le phrénique, au contraire, se dirigeant vers la pointe du cœur, est presque vertical et superficiel, il soulève la plèvre en une saillie bien visible aux examens endothoraciques.

La deuxième dissection permet de contempler dans toute sa hauteur la cavité de l'hémi-thorax gauche et de bien se rendre compte de l'abouchement des veines intercostales. Elles avaient sur cette préparation une disposition un peu particulière en ce sens que, de la partie supérieure de la veine hémi-azygos gauche, partait un tronc veineux venant se jeter, après avoir croisé l'aorte, dans le tronc brachio-céphalique veineux du côté gauche, réalisant ainsi la disposition bien connue de l'arc azygo-innommé gauche dont E. Clermont, R. Dieulafé et M. Cahuzac ont encore cité deux exemples, l'an dernier, devant la Société (1). Mais, de plus, partait de cet arc même à sa partie inférieure une veine qui, dans son trajet descendant, croisait la face antérieure de la veine pulmonaire gauche et, de là, s'enfonçait dans la profondeur pour se diriger vers la veine auriculaire gauche.

Avant de nous arrêter à sa signification anatomique, nous noterons que cet arc veineux soulevait véritablement le feuillet pleural qui lui constituait une sorte de méso, si bien que dans un tel cas, à l'examen pleuroscopique, on verrait une saillie considérable. Et si celle-ci se continuait avec une bride, on courrait de redoutables dangers dans sa section. Nous voulons donc attirer l'attention sur cet arc veineux au point de vue pleuroscopique.

Dans le cas que nous avons disséqué, nous interprétons l'existence de la veine inférieure croisant la veine pulmonaire gauche comme la persistance embryologique de la veine cave supérieure du côté gauche. On sait que des travaux fort intéressants ont été consacrés à ce sujet par le professeur Rouvière (2) et le docteur Rochevalier (3). Si notre interprétation est exacte, nous aurions la coexistence d'une veine cave supérieure gauche et d'un arc azygo-innommé. Mais cette persistance ne s'accompa-

(1) CLERMONT (E.), DIEULAFÉ (R.), CAHUZAC (M.) : « Deux cas d'arcs azygo-innommés gauches. » (Soc. anat. de Paris, séance du 16 avril 1931, in *Ann. d'Anat. path.*, t. VIII n° 4 p. 418.)

(2) ROUVIÈRE et ROCHEVALIER : *Montpellier médical*, janvier 1909.

(3) ROCHEVALIER : « Persistance de la veine cave supérieure gauche chez l'homme. » (*Thèse de Montpellier*, 1909.)

ment à o-œso-
me du
ns la
ale en
ieur à
le est
en est
plan
une
rimi-
, est
bien
ur la
che-
dis-
de la
près
côté
mono-
ore
lus,
son
aire
la
que
sti-
ro-
ait
us
ue
de
is-
uit
de
a-
re
a-
z-
n-

gnerait pas d'une anastomose bien développée entre les deux veines, comme dans le cas d'Ancel et Villemin (1).

Je répète qu'il me semble rationnel de rattacher cette disposition aux anomalies du système azygos et en reliant celles-ci à l'évolution, au cours du développement, des canaux de Cuvier formés de l'union de la veine cardinale postérieure (future azygos) et de la veine cardinale antérieure (future jugulaire). Nous devons pour cela faire appel à trois notions bien établies aujourd'hui et se basant sur trois types d'anomalies également bien connues : l'existence de deux veines caves supérieures (2), l'existence de deux crosses azygos (3) (l'une droite et l'autre gauche), l'existence d'un méso de la veine azygos, déterminant la production d'un lobe pulmonaire azygos (4).

Le méso que nous avons observé du côté gauche est bien moins marqué que le méso-azygos et n'en a pas non plus tout à fait la valeur, mais il importe de noter que lui aussi peut faire saillie dans la cavité pleurale, et en tout cas la présence d'un canal veineux latéro-aortique nous paraît extrêmement fréquente.

Notre troisième dissection comporte la préparation de l'hémi-thorax du côté droit. Elle présente ceci de particulier que, sur le sujet que nous avons disséqué, il existait une forte bride postéro-supérieure. Cela nous a permis, en faisant la préparation de l'espace intercostal correspondant, de noter les rapports des vaisseaux intercostaux avec la base de la bride avec la sorte de « toile de tente » formée à ce niveau par l'adhérence. Sur cette préparation, on voit combien ces rapports sont intimes et forcément dangereux.

TECHNIQUES POUR CONSERVER LA COLORATION MÉTACHROMATIQUE DE L'AMYLOSE ET LA COLORATION DES GRAISSES

par

Natalini (5).

a) COLORATION DE LA SUBSTANCE AMYLOÏDE. — 1^e Les pièces sont fixées dans le formol à 10 % et incluses à la paraffine.

2^e Les coupes sont colorées pendant cinq minutes dans le bleu de méthyle à 1 %, ou mieux, pendant vingt-quatre heures, dans une solution

(1) ANCEL et VILLEMIN : « Persistance de la veine cave supérieure avec anastomose bien développée. » (*Journ. d'Anat. et de la Physiol.*, 1908, p. 46.)

(2) CLERMONT (E.), DIEULAFÉ (R.) et CAHUZAC (M.) : « Un cas de veine cave supérieure gauche. » (*Soc. anat.*, séance du 16 avril 1931, in *Annales d'Anat. path.*, t. VIII, n° 4, p. 416.)

(3) WRISBERG (H.) : *Obs. Anatom. de Vena-azyga dupliciti aliisque hujus venæ varietatibus*. Gettinge, 1778.

(4) DEVÉ : « Le lobule de la veine azygos ou « Globule de Wrisberg ». » (*Bull. et Mém. Soc. anat.*, juin 1899, t. LXXIV, p. 489.)

JALET (J.) : « Lobe accessoire de la veine azygos. » (*Presse médicale*, t. XXXVIII, 1^{er} sem., n° 37, 7 mai 1930, p. 625.)

DEHERRIPON, D'HOUR et CALLENS : « Lobe azygos et malformations scissurales. » (*Rev. de la Tuberculose*, 3^e série, t. XIII, n° 6, juin 1932, p. 640.)

(5) Communication présentée par M. Maurice Bariéty.

formée par trente gouttes de solution-mère dans 100 centimètres cubes d'eau distillée.

3° On décolore et l'on différencie jusqu'au point optimum avec une solution d'acide acétique à 2 %.

4° On lave à l'eau courante et l'on sèche soit avec du papier filtre, soit, de préférence, avec une poire en caoutchouc.

5° On plonge la coupe pendant quinze secondes dans un tube de Jolly contenant de l'éther sulfurique, puis, pendant le même temps, dans un second tube.

6° On plonge alors la coupe dans un troisième tube contenant de l'essence de Bergamote et l'on monte au baume.

b) COLORATION DES GRAISSES. — 1° Après fixation des pièces au formol et coupe à la congélation, on colore pendant cinq minutes au bleu de Nil à saturation dans l'eau.

2° Différencier à l'acide acétique à 1 % et laver plusieurs fois.

3° Abandonner les coupes pendant dix minutes dans un bain de formol à 3 %.

4° Plonger rapidement les coupes dans du formol pur et monter dans du sirop d'Apathy additionné de formol à 3 %.

M. Bariéty. — En présentant cette note, je ne puis que confirmer l'intérêt de ces précisions techniques. Elles sont couramment employées au laboratoire du professeur Achard. Et, pour permettre à la Société d'apprécier les résultats obtenus, je ne saurais mieux faire que de vous soumettre cette préparation de dégénérescence amyloïde conservée depuis plus de dix ans, et cette coloration des graisses intacte depuis huit mois.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôpital Cochin.*)

DE L'ABCÈS FROID THORACIQUE

par

Robert Kaufmann.

(*Cette communication paraîtra ultérieurement, en Mémoire original, dans les Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.*)

SARCOME LYMPHOBLASTIQUE DE L'OVaire ET DU MÉSENTÈRE A POINT DE DÉPART INTESTINAL

par

Loyer, Belot et Espieux (1).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de métastase ovarienne d'une tumeur lymphoïde duodénale également propagée au mésentère.

(1) Communication présentée par M. A. Mouchet.

cubes
e une
soit,
de de
dans
nt de
rmol
u de
de
ans
'in-
au
été
ous
vée
uis

)

,

:

Il nous semble intéressant, des points de vue clinique et anatomo-pathologique, de rapporter cette observation.

Il s'agit d'une femme indigène de trente-six ans, entrée à l'Hôpital maritime de Sidi-Abdallah, le 14 février 1932, avec le diagnostic de « tumeur abdominale et ascite ».

L'interrogatoire, du fait de l'origine de la malade, nomade du bled, fournit peu de renseignements précis; elle a eu trois grossesses menées à termes et dont un des produits est mort, à l'âge de deux ans, d'affection indéterminée; plusieurs épisodes fébriles intermittents ont été interprétés comme accès palustres. Depuis dix-huit mois, dit-elle, ses règles ont disparu, son ventre a augmenté de volume; elle se croyait enceinte. Mais avec l'évolution de cette grossesse supposée, s'accentuaient des signes de fatigue, de la dyspnée d'effort, de l'œdème des membres inférieurs, une douleur épigastrique permanente, une inappétence progressivement accrue. Des vomissements apparus il y a trois semaines environ, l'amaigrissement devenu très marqué, l'ont déterminée à consulter.

L'abdomen est déformé en obusier d'une façon symétrique; la peau en est tendue, non infiltrée, sans circulation collatérale, mobile sur l'aponévrose sous-cutanée. A la partie gauche de l'abdomen, obliquement dirigée de gauche à droite et de haut en bas, de l'hypocondre à l'ombilic, se dessine une voûture allongée. La palpation en précise les caractères, en faisant constater la présence d'une tuméfaction bilobée dont le grand axe mène de la loge splénique à la région hypogastrique; au-dessous du gril costal gauche, à travers la paroi très amincie, les doigts apprécient une tuméfaction régulièrement sphéroïde du volume approximatif d'une tête fœtale à contours réguliers, de consistance alternativement rénitive et dure; au-dessus de la symphyse pubienne, à gauche de la ligne verticale unissant l'ombilic au pubis, on palpe de même une tuméfaction de caractères identiques, mais de volume un peu moindre et plus ovoïde. Ces deux masses sont réunies par une portion isthmique, moins large et de même consistance.

Au-dessus de cet ensemble tumoral peu mobile, la percussion indique la disposition des anses intestinales ramassées autour de l'ombilic et sous le foie; au-dessous et autour, à droite et à gauche, dans les flancs et les fosses iliaques, c'est un liquide régulièrement mat et mobile qui révèle sa présence.

Les régions sous-hépatiques et du carrefour pancréatico-duodénal sont libres de toute tuméfaction.

L'examen gynécologique, indolore, montre un col fermé, cicatriciel, de multipare, de consistance souple, des culs-de-sac bombés; à droite, c'est le liquide intra-péritonéal que l'on a sous le doigt; à gauche, on perçoit une tuméfaction mobile, indépendante du corps utérin, lequel n'est pas augmenté de volume, et qui semble appartenir à l'ovaire et correspondre au pôle inférieur de la tuméfaction appréciée par la palpation abdominale.

Les membres inférieurs, très amaigris, sont le siège d'un œdème blanc au niveau des malléoles; on perçoit un souffle systolique fixe et de propagation axillaire à la pointe cardiaque.

L'alimentation est très réduite du fait de l'inappétence et des vomissements bilio-alimentaires qui suivent toute absorption de produits solides; la déglutition des liquides est normale. Il existe une constipation ancienne et, après un lavement, il y a évacuation de quelques scybales décolorées, de teinte mastic; les mictions sont peu fréquentes et peu abondantes. La tension artérielle prise au Pachon-Gallavardin donne 12, 6.

Les examens de laboratoire pratiqués ont montré une anémie marquée avec baisse du taux de l'hémoglobine (55 %) et du nombre des globules rouges, une augmentation du nombre de leucocytes avec prédominance lymphocytaire. Les séro-réactions spécifiques sont négatives. Les urines contiennent un peu d'albumine, une minime quantité d'urobiline et de pigments biliaires.

Le diagnostic est celui d'un kyste ancien de l'ovaire gauche avec ascite chez une paludéenne chronique à insuffisance hépatique et cardiaque.

Le 19 février 1932, l'état général étant moins médiocre qu'au jour de l'entrée, on accède au grand désir de la malade qui réclame instamment une intervention.

Celle-ci a lieu sous anesthésie générale chloroformique, et débute par une laparotomie médiane sous-ombilicale qui donne issue à un abondant épanchement de liquide clair d'ascite.

Sous le grand épiploon, lequel lui est accolé par endroits, se présente une volumineuse tuméfaction adhérente aux anses intestinales grêles, au péritoine pariétal postérieur, à la grande courbure stomachale ; la coloration en est rougeâtre par places, pâle et jaunâtre par ailleurs ; la consistance en est dure. Cette masse est indépendante de l'utérus et de ses annexes ; la loge splénique paraissant inhabitée à l'exploration manuelle, il semble s'agir d'une rate scléreuse, hypertrophiée, ectépiée.

L'ovaire gauche, de volume d'une tête fœtale, a la consistance d'un kyste ; il est plaqué et adhérant à l'utérus au niveau de la corne gauche, et au péritoine pariétal.

Devant cet ensemble de lésions et en tenant compte de l'état de la malade, la paroi est fermée en un seul plan.

Dans les jours qui suivent, l'état général s'est en apparence sensiblement amélioré, l'appétit est un peu revenu, une sensation de mieux-être est accusée, l'œdème des membres inférieurs a disparu. Le liquide d'ascite examiné s'est montré de nature inflammatoire avec lymphocytose et réaction de Rivalta positive.

Le 26 février 1932, les sutures sont enlevées ; cicatrisation *per primam*.

Le 27 février 1932, l'amélioration subjective — au point qu'à plusieurs reprises, malgré défense, la malade se lève — ne se maintient pas ; le liquide d'ascite se reforme, le souffle systolique de la pointe est plus manifeste, le pouls est devenu subitement insensible et la malade meurt.

Du protocole de l'autopsie, pratiquée le lendemain, on retient :

« A l'ouverture de l'abdomen, météorisé, les anses intestinales flottent dans un abondant liquide d'ascite à teinte rosée, dont la quantité est d'environ 3 litres. Le grand épiploon recouvre un vaste gâteau qui englobe, en plus du mésentère, une longue anse grêle au niveau de la portion initiale du jéjunum. Cette tumeur a la forme d'un rein à hile supérieur mésentérique et le volume d'une grosse tête humaine aplatie ; elle intéresse également le duodénum, lequel semble en être, au-dessus du mésentère, l'origine. Le cadre colique est libre, l'estomac ne participe pas à l'envahissement tumoral, sauf dans sa portion juxtagastrique.

« Le duodénum incisé, il se confirme que ses tuniques, épaissies en virole par le processus néoplasique, sont le point de départ du vaste gâteau mésentérique occupant tout l'hypocondre et tout le flanc gauches. Par endroits, on note des néoformations de même aspect et consistance, du volume moyen d'une grosse noix, extérieures aux tuniques intestinales, d'apparence ganglionnaire. Les coupes de la tumeur mésentérique et pariéto-duodénale sont squirrheuses ou ramollies et purulentes par endroits.

« Le péritoine pariétal est épaisse, la rate, le foie, la vessie, les reins, n'offrent aucune particularité extérieurement ou à la coupe.

« L'utérus est petit, surmonté d'une tumeur ovarienne intracapsulaire à gauche, du volume d'une tête fœtale, libre au-dessus de la symphyse pubienne et de consistance rénitive. Adhésions peu étendues à la corne utérine gauche, à la face postérieure de la vessie, au péritoine pariétal en dehors. L'ovaire droit est normal. A la coupe, aspect très vascularisé d'un tissu solide ayant la consistance du tissu hépatique et une coloration rose blanchâtre. »

Du point de vue clinique, l'intérêt de cette observation nous paraît résider dans les difficultés diagnostiques.

Les signes fonctionnels à retenir étaient de deux ordres : d'une part, des signes digestifs, anorexie, vomissements, douleur épigastrique; d'autre part, un signe utérin : l'aménorrhée. L'examen donnait surtout des symptômes physiques, ceux qui traduisaient la présence des deux tuméfactions abdominales : l'une, haute, prise pour la rate ; l'autre basse, interprétée comme étant un kyste ovarien, et la présence d'un épanchement ascite. Avec la notion anamnésique de fièvre, celle de la fréquence de la malaria des indigènes, avec les caractères donnés par la palpation de la première tuméfaction, avec la non-constatation d'une matité splénique de siège normal, on était autorisé à prendre cette sous-œuvre pour l'indice d'une rate hypertrophiée et ectopique, aspect clinique souvent observé chez d'anciens paludéens chroniques indigènes.

De la seconde tuméfaction, les renseignements simultanément fournis par les touchers vaginal et rectal en faisaient une lésion ovarienne; sa consistance rénitente, la notion de fréquence relative, nous arrêtaient à l'hypothèse d'un kyste ovarien, auquel était rattaché le symptôme fonctionnel aménorrhée.

C'est pourquoi, en s'en tenant aux hypothèses les plus simples et correspondant aux faits cliniques les plus fréquemment observés dans le milieu auquel appartenait notre malade, et en groupant ainsi les symptômes, nous étions amenés au diagnostic de *kyste ovarien gauche chez une paludéenne ancienne à splénomégalie scléreuse et ectopique*.

Lors de l'intervention, l'étendue des lésions, leur situation profonde, leurs adhérences, en indiquant leur caractère d'inopérabilité, nous empêchaient également d'aller plus avant dans la précision du diagnostic.

C'est à l'anatomie pathologique qu'il appartenait de donner cette précision. Macroscopiquement, le protocole nécropsique et les photographies qui sont sur les illustrations nous indiquent la disposition générale, le siège, l'étendue vraie, l'aspect, la consistance des lésions. Microscopiquement, le compte rendu détaillé de l'examen des biopsies, pratiqué au Laboratoire de l'Hôpital maritime par M. le médecin principal Maudet, nous renseigne sur la nature des trois masses tumorales observées et sur leur dépendance réciproque en indiquant qu'il s'agit d'un « sarcome lymphoblastique à point de départ intestinal et à métastase mésentérique et ovarienne. »

Et c'est là un point très intéressant de cette observation que de signaler un cas relativement rare de métastase ovarienne d'une tumeur intestinale. Non point que ces néoplasies ovariennes secondaires à un cancer digestif ne soient d'une fréquence relative, mais on observe alors habituellement un aspect épithéliomateux ou celui d'un fibro-sarcome (tumeur ovarique secondaire de Krükenberg). Dans le cas rapporté, il s'agit d'une « tumeur lymphoïde maligne née dans le tissu lymphoïde du chorion muqueux duodénal », origine et aspect lymphoïdes à notre connaissance beaucoup moins fréquemment décrits.

C'est pourquoi, malgré son peu d'intérêt thérapeutique et opératoire, cliniquement et anatomiquement, cette observation nous a paru susceptible de retenir l'attention.

**DÉGÉNÉRESCENCE DE FIBROMES INTRAPARIÉTAUX
PAR ARTÉRITE PROBABLEMENT SPÉCIFIQUE
CHEZ UNE FEMME AYANT FAIT UNE THROMBOSE
SOUS-PÉRITONÉALE**

par

Le Lorier, G. Durante et Maurice Mayer.

Les documents que nous présentons sont relatifs à un cas clinique complexe dont la nature peut être, dans une certaine mesure, en rapport avec les lésions anatomiques constatées.

FAITS CLINIQUES

Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, hystérectomisée quelques heures après l'accouchement pour accidents hémorragiques, dans les circonstances suivantes :

La malade a eu deux premières grossesses terminées par des avortements au deuxième mois.

La troisième grossesse actuelle s'est poursuivie normalement. Une réaction biologique faite pendant la grossesse a donné un résultat négatif pour le Wassermann, mais sub-positif pour le Hecht (docteur William Lévy).

A la suite de l'accouchement survient une hémorragie de la délivrance, importante, qui amène à pratiquer une délivrance artificielle et une revision utérine. Malgré l'évacuation totale de l'utérus, l'état général de la femme s'aggrave et ne peut être expliqué par le léger écoulement hémorragique qui cède au tamponnement intra-utérin.

Une hystérectomie est décidée dans ces conditions.

Dès l'incision du fascia transversalis, on se trouve en présence d'un énorme hématome occupant l'espace de Retzius et l'espace sous-péritonéal pré-vésical, s'étendant, en largeur jusqu'au delà des artères ombilicales, en hauteur jusqu'au voisinage de l'ombilic, et refoulant en arrière la vessie et le péritoine.

A l'incision du péritoine, on constate l'absence de tout autre processus hémorragique autour de l'utérus. Il n'y a pas d'hématome sous la base du ligament large ni entre la vessie et l'utérus.

L'hypothèse d'une rupture utérine méconue est ainsi écartée, les accidents sont en réalité dus uniquement à l'hématome pré-péritonéal que nous venons de décrire.

L'opération est rapidement terminée par une hystérectomie suivant le procédé de Porro, qui fait cesser les phénomènes de choc.

La localisation particulière de cet hématome nous a fait penser que le traumatisme exercé au cours des manœuvres intra-utérines n'a pas été étranger à sa production ; néanmoins, nous nous sommes demandé si un état pathologique antérieur ne pouvait pas expliquer dans une certaine mesure ces accidents.

L'état très déficient du système veineux de la femme (varices volumineuses des membres inférieurs) et ses antécédents particuliers au point de vue spécifique (deux avortements et Hecht positif) militaient en faveur de cette hypothèse.

FAITS ANATOMIQUES

L'utérus, incisé sur la ligne médiane, ne présentait rien de notable macroscopiquement. Mais, en affranchissant la surface de section, on met en évidence, dans l'épaisseur de la paroi, vers le bas du tiers moyen, deux gros noyaux de la dimension d'une cerise, à contenu ramollie, jaunâtre et strié de sang, siégeant plus près de la face externe, sous laquelle ils font une légère saillie.

Leur apparence fait penser d'abord soit à des métastases de déciduome malin, soit à des nodules d'endométrioïme.

L'examen histologique montre les lésions suivantes :

Le centre de ces noyaux est formé par un putrilage de cellules complètement dégénérées. Dans son voisinage s'étendent plusieurs plages fibreuses. La périphérie, au contraire, est constituée par des cellules musculaires jeunes, fusiformes, courtes, en prolifération active, fortement tassées les unes contre les autres et constituant une zone vivace envoyant des fusées d'éléments proliférants entre les îlots scléreux.

L'ensemble du noyau est imparfaitement lobulé par des travées scléreuses assez fortement chargées de noyaux et conduisant à des vaisseaux principaux atteints presque tous de méso et d'endoartérite parfois presque oblitrante.

Ces fibromes n'ont pas de limites nettes ; toutefois, le passage est assez rapide avec le muscle utérin voisin. On note quelques amas inflammatoires, dont certains ont une topographie périvasculaire et des plages d'œdème interstitiel intense dissociant le muscle utérin à un degré rarement atteint.

Dans le reste du myomètre, on relève une réaction inflammatoire diffuse discrète dans les travées interstitielles, avec souvent renforcement périvasculaire. Mais il existe surtout d'anciennes lésions caractérisées par des faisceaux dont les éléments musculaires sont en voie de disparition par atrophie, étouffés par une intense sclérose intrafasciculaire.

Certains gros vaisseaux, enfin, présentent une dégénérescence vacuolaire de presque toute leur paroi contractile.

Si nous rapprochons de ces lésions à prédominance vasculaire les deux avortements précoces de la malade, il semble que leur origine syphilitique peut être regardée comme très vraisemblable, bien que l'on ne trouve pas de gommes caractéristiques.

Les deux fibromes intrapariétaux, quoique peu volumineux, étaient déjà anciens, comme en témoignent les zones scléreuses qui en occupent une partie. C'est à un arrêt circulatoire par endartérite d'un gros tronc que l'on peut attribuer la nécrose brusque de la région centrale, tandis que la périphérie continuait à être irriguée par de petits vaisseaux du voisinage.

Rouhier, en 1931, a attiré l'attention sur la mortification brutale des fibromes au cours de la grippe. Notre cas présente quelques analogies avec les siens. Ce sont des exemples d'une localisation en un point antérieurement malade d'une infection aiguë ou d'une poussée aiguë au cours d'une infection chronique.

Ces faits, bien connus en pathologie générale, le sont moins au niveau des fibromes utérins.

Mais, à côté de ces fibromes, il y a lieu de tenir compte des lésions du reste du myomètre. La sclérose, détruisant les faisceaux musculaires, répond à d'anciennes lésions spécifiques. Les nappes d'œdème les dissociant, la dégénérescence vacuolaire de la tunique contractile de gros vaisseaux relève, au contraire, d'un réveil de lésions peut-être déterminé par l'état gravidique.

L'utérus n'a pas été touché seul par le tréponème. Nous n'avons, malheureusement, pas pu étudier la région vésicale, mais il est assez probable que l'on y aurait trouvé également des altérations analogues qui, diminuant la résistance des parois vasculaires, ont sinon provoqué, du moins facilité l'hématome qu'a présenté la malade.

**CADUQUE MYOMÉTRIALE.
ÉVOLUTION DÉCIDUALE DES ÉLÉMENTS DU MYOMÈTRE
(PLACENTA MYOMÉTRIAL DE KEIFFER)**

par

Le Lorier, G. Durante et Maurice Mayer.

Les coupes que nous vous présentons se rapportent à une femme à terme (M. 881) hystérectomisée à la suite d'accidents provoqués par un hématome rétro-pubien.

L'utérus, complètement délivré, était bien revenu sur lui-même. Une très légère saillie de la paroi marquait le point d'insertion du placenta. C'est à ce niveau que les coupes ont montré les détails suivants :

Il ne reste plus trace du placenta.

La caduque elle-même a été complètement éliminée. On ne retrouve que la couche profonde aréolaire dont les larges lacunes représentent, les unes des lacs veineux, les autres des glandes étirées dont le revêtement aplati est difficilement reconnaissable.

Les travées qui séparent ces lacunes ont une structure musculaire généralement normale, peut-être, cependant, avec des cellules un peu volumineuses. Les faisceaux contractiles, serrés les uns contre les autres dans la profondeur, sont un peu plus espacés à la surface.

En de nombreux points, l'attention est attirée par des cellules volumineuses, très polymorphes, dispersées sans ordre, soit dans l'intérieur de ces faisceaux, soit dans le tissu conjonctif interfasciculaire. La plupart, fortement colorées, présentent un gros noyau bourgeonnant et un protoplasma semé de vacuoles claires. Les plus volumineuses paraissent dues à la fusion de deux ou trois éléments. Celles-ci siégent surtout dans les espaces interfasciculaires. D'autres, intrafasciculaires, prenant également une forte coloration, sont plus régulièrement arrondies, ovoides ou fusiformes et ne renferment qu'un gros noyau foncé. D'autres, enfin, plus claires, également intrafasciculaires, ont absolument l'aspect des *cellules de la caduque*.

Ces cellules, dont le nombre varie infiniment d'un point à un autre, sont tantôt disséminées isolément, tantôt réunies en amas plus ou moins volumineux,

A première vue, on pourrait penser à un néoplasme placentaire. Certains de ces éléments, par leur volume et leur forte coloration, rappellent en effet, de loin, les placards syncytiaux d'un décidoome malin. Mais on ne retrouve ni les prolongements en massues à envahissement vasculaire si caractéristiques du syncytium, ni les volumineuses lacunes transformant en dentelles ces masses plasmoidiales.

A les regarder de près, du reste, il ne s'agit pas de masses plasmoidiales proprement dites, mais bien de *cellules individualisées tranchant seulement par leur taille et leurs affinités tinctoriales*.

Un examen plus attentif permet de suivre leur filiation aux dépens des éléments musculaires du myomètre et des parois vasculaires.

Le noyau augmente d'abord de volume, puis bourgeonne, tandis que le protoplasma s'hyperplasie et se charge de granulations prenant fortement les colorations. Dans la suite, l'élément se vacuolise, perd ses contours nets et disparaît par dissociation. Certains conservent un protoplasma plus clair et forment des amas dont l'aspect est absolument celui des cellules de la caduque.

Cette évolution cellulaire n'existe qu'au seul point du myomètre sous-jacent à l'insertion placentaire, et peut être assimilée à une formation déciduale diffuse se manifestant à distance des éléments fœtaux.

Cette métaplasie des tissus utérins a été bien décrite par Bouin et Ancel, en 1911, chez la lapine gravide, sous le nom de glande myométriale. Ils y voyaient la formation d'un organe en rapport avec la sécrétion lactée.

Mais c'est surtout Keiffer (1), de Bruxelles, qui, en 1912, en 1925, et dans une leçon magistrale en 1929, a donné une étude approfondie de ces éléments chez la lapine d'abord, puis chez la femme enceinte. Vu leur identité avec ceux de la caduque, dont ils ne diffèrent que par leur ordre dispersé, il propose le terme de placenta myométrial.

Le mot placenta impliquant des éléments fœtaux qui font ici défaut, nous proposons plutôt le terme de caduque myométriale, qui nous paraît plus exact.

Ces cellules qui disparaissent après l'accouchement rempliraient le rôle d'une glande holocrine et donneraient naissance à une graisse, à du glycogène et à une protéine dont l'action est encore indéterminée.

Notre observation concorde avec ce qu'a observé Keiffer, sauf en un point. D'après cet auteur, les cellules myométriales naîtraient des cellules conjonctives et des cellules musculaires, peut-être surtout des premières. Elles nous paraissent surtout, pour ne pas dire exclusivement, *musculaires*, et l'on peut attribuer celles que l'on rencontre dans les travées conjonctives aux cellules contractiles que l'on rencontre si souvent isolées dans les espaces interfasciculaires.

La connaissance de ces transformations cellulaires étant encore peu répandue, il nous a paru intéressant de montrer ces coupes pour attirer l'attention sur cette métaplasie physiologique qui soulève deux questions que nous nous bornerons à indiquer en terminant :

1^o On a attribué la formation de la caduque à l'action à distance d'une sécrétion du corps jaune. Pourquoi ne s'exerce-t-elle pas alors sur tout le muscle utérin ?

La topographie de la caduque et des cellules myométriales indique au contraire, nous semble-t-il, que l'évolution déciduale relève, avant tout, du voisinage des éléments fœtaux, source de produits spécifiques agissant localement, directement sur les tissus maternels voisins. L'action à distance du corps jaune ne saurait être que prédisposante.

2^o Les cellules myométriales ont une pathologie. Elles peuvent, en particulier, être le point de départ de néoplasmes auxquels on pourrait donner le nom de myométriomes.

Nous avons, en 1928, publié une observation de tumeur utérine ayant comme point de départ la transformation myométriale des parois vasculaires utérines. La prolifération simultanée des éléments nerveux voisins

(1) KEIFFER : « Le placenta myométrial humain. » (Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier, 1929.)

en faisait une tumeur mixte dont nous ne connaissons pas d'autres exemples (1).

Le *myométriome pur*, envahissant, existe cependant, bien que non encore décrit. Nous en avons observé récemment deux cas dont nous présenterons prochainement les pièces et les coupes à la Société.

**LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX, DU FOIE, DES REINS
ET DE LA RATE
DANS LE « DELIRIUM TREMENS » DES ALCOOLIQUES**

par

L. Marchand.

Si la description clinique de la psychose aiguë alcoolique a fait l'objet de nombreux travaux, il n'en est pas de même en ce qui concerne les documents anatomo-pathologiques. Il est surprenant de voir combien peu de recherches ont été consacrées à cette psychose aiguë survenant au cours de l'alcoolisme chronique, souvent au début d'une cure de désintoxication.

L'exposé suivant est le résumé des constatations faites à l'examen du système nerveux, du foie, des reins et de la rate, dans 14 cas de « delirium tremens » mortel, survenus tous chez des sujets du sexe masculin.

EXAMEN MACROSCOPIQUE

1^o Système nerveux. — Les méninges molles sont souvent le siège d'une congestion intense. Chez trois de nos sujets, la pie-mère était légèrement épaissie et présentait un aspect laiteux à la surface convexe des hémisphères. Cette lésion, dans aucun cas, ne peut être assimilée aux hématomes intra-arachnoïdiens enkystés que l'on relève parfois comme trouvaille d'autopsie chez d'anciens alcooliques déments. On ne note ni adhérences cortico-méningées, ni dilatation des ventricules latéraux, ni granulations du plancher du quatrième ventricule et, fait intéressant, dans aucun cas, nous n'avons observé d'athérome des artères de l'encéphale, quoique certains de nos sujets, anciens buveurs, avaient atteint ou dépassé la cinquantaine.

Le poids du cerveau ne varie que dans les limites que l'on note chez la plupart des sujets normaux. Cette absence d'atrophie cérébrale et de lésions localisées s'accorde avec le fait qu'il s'agit d'individus qui, quelques jours encore avant la mort, avaient un comportement normal.

Dans une observation, les lésions macroscopiques ont revêtu la forme d'une encéphalite hémorragique; plusieurs foyers d'hémorragies miliaires plus ou moins confluentes intéressaient la substance grise et la substance blanche sous-corticale.

2^o Organes. — Le foie est fréquemment hypertrophié. Sur 13 sujets à l'autopsie desquels le foie a été pesé, six fois cet organe varie entre 2 et 3 kilos. Dans un seul cas, il était atrophié (880 grammes) et présentait les caractères de

(1) DURANTE (G.) et LEMELAND : « Neuromyome artériel de l'utérus. » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. normale*, mai 1928.)

Laënnec. Chez tous les autres sujets, il avait l'aspect de la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Les reins sont souvent congestionnés sans autre lésion.

La rate n'est généralement pas hypertrophiée. Deux fois, elle pèse plus de 200 grammes; l'un des sujets était un ancien paludéen. Le tissu splénique, dans aucun cas, n'a présenté une friabilité spéciale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Système nerveux. — Chez la plupart de nos sujets, il existe des lésions de méningite chronique. La pie-mère est épaisse et formée de couches stratifiées de collagène renfermant de nombreux macrophages, alors que les vaisseaux ne présentent aucune réaction lymphocytaire, aucune lésion d'athérome. Cette lésion relève de l'intoxication alcoolique chronique.

Dans le cortex cérébral, certaines cellules ont encore gardé leur forme pyramidale, mais les granulations chromophiles se sont effritées et le corps cellulaire prend un aspect granuleux. Le noyau est rejeté sur le bord de la cellule. Les prolongements protoplasmiques sont peu apparents. Dans d'autres cellules, le corps a un aspect uniformément coloré et prend un aspect hyalin à peine teinté par les colorants; le noyau apparaît souvent plus coloré que le corps cellulaire et est entouré d'une zone claire qui semble l'isoler du reste de la cellule. A un dernier stade, la cellule et le noyau très atrophiés ont perdu leurs affinités tinctoriales et se nécrosent. Autour de ces cellules qui disparaissent par une sorte de lyse, on n'observe aucune figure de neuronophagie. Au Bielschowsky, les neurofibrilles prennent mal l'imprégnation argentique ou restent même complètement invisibles dans le corps cellulaire. Dans les dernières couches du cortex, on note parfois une prolifération des cellules rondes satellites des cellules nerveuses.

Les mêmes lésions cellulaires que celles du cortex se retrouvent dans les autres régions du cerveau, principalement dans la couche optique.

Outre ces altérations aiguës, on note toujours la fréquente pigmentation des cellules du cortex et des couches optiques, lésions qui sont en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique.

Les réactions périvasculaires intéressent les petits vaisseaux et les capillaires de la substance blanche sous-corticale des lobes frontaux et des régions motrices (fig. 1). Elles ne se voient qu'exceptionnellement dans les autres régions de l'encéphale. Des cellules rondes mononucléées se disposent en chapelet ou en palissade le long des capillaires. Dans la plupart des cas, on note dans d'adventice des veines et des artérioles des corps granuleux bourrés de granulations ocreuses. Il n'existe, autour des vaisseaux, aucune zone de démyélinisation.

Les vaisseaux, surtout les veines et les capillaires, sont très distendus, sans lésion notable de leurs parois; leur endothélium est parfois tuméfié et souvent on note de petites extravasations sanguines périvasculaires. Dans le seul cas où, macroscopiquement, on constatait des foyers d'encéphalite hémorragique, le tissu cérébral est dans les zones atteintes dissocié par les nombreuses hémorragies miliaries.

Il est fréquent de noter, au milieu des globules sanguins, la présence de nombreux petits corpuscules.

Dans aucun cas, nous n'avons noté la présence de nodules inflammatoires. Parfois, dans la substance blanche sous-corticale et dans les cordons médullaires, nous avons trouvé des nodules formés par l'aggrégation de plusieurs cellules névrogliques à protoplasma prenant les colorants basiques (nodules gliaux).

La névrogliie est souvent hyperplasiée dans la couche moléculaire du cortex; les cellules s'y présentent volumineuses émettant de nombreux prolongements

fibrillaires, sclérose légère semblant en rapport avec les lésions chroniques de la pie-mère (ménингite chronique). Dans les autres parties du cortex, les cellules névrogliques ne paraissent pas avoir proliféré. Sur les coupes traitées par la méthode de Ramon y Cajal à l'or sublimé, on remarque nettement que les nombreuses cellules rondes qui bordent les capillaires et les petits vaisseaux ne sont pas des cellules névrogliques, car elles n'émettent aucun prolongement. Par contre, les cellules névrogliques, avec leurs prolongements qui vont s'accrocher sur l'adventice des vaisseaux, ne sont ni plus nombreuses, ni plus volumineuses que normalement.

Dans aucun cas, nous n'avons noté de lésions de l'épendyme des ventricules, ni réactions névrogliques sous-épendymaires.

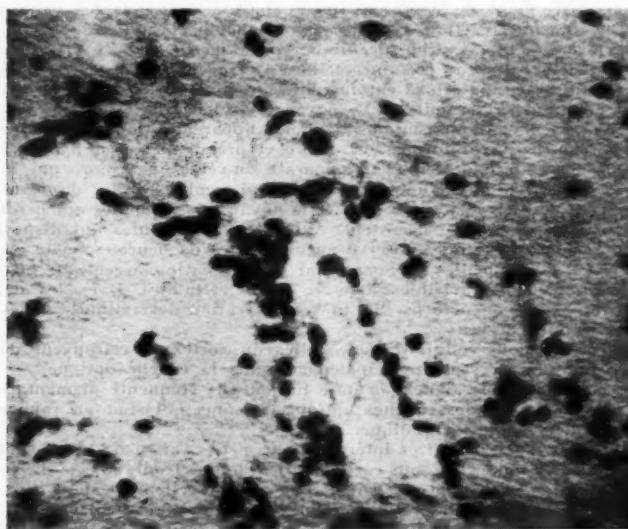


FIG. 1. — H... 48 ans. *Delirium tremens*. Nodule embryonnaire juxta-vasculaire. Région sous-corticale (frontale ascend. dr.). (Méth. de Nissl. Microphoto : D = 535.)

La microglie ne nous a pas paru présenter de modifications notables. Les microgliocytes ne sont pas plus nombreux que normalement. Ceux qui sont situés le long des parois vasculaires ont parfois leur corps épaisse sans altérations de leurs prolongements rameux.

Le *cervelet* est toujours moins touché que le *cerveau*. On note parfois des lésions de ménингite chronique en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique. Dans le parenchyme, les seules lésions importantes portent sur les cellules de Purkinje qui sont pauvres en granulations chromophiles.

On peut relever, dans les *péduncules*, le *bulbe* et la *moelle*, la dégénérescence graisseuse et atrophique des cellules des noyaux des nerfs crâniens et des nerfs périphériques, lésions qui offrent des caractères de chronicité (intoxication alcoolique chronique). Seules, les cellules des olives bulbares sont

es de
llules
s par
te les
seaux
ment.
s'ac-
plus
ules,

en voie de désintégration aiguë. Les réactions périvasculaires font généralement défaut; quand elles existent, elles sont toujours très discrètes (fig. 2). A noter, dans quelques cas, la présence de petites hémorragies péricapillaires dans le plancher du quatrième ventricule.

Dans aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence des éléments figurés ou des inclusions cellulaires.

Organes. — L'examen histologique des organes décèle des lésions qui sont en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique.

Les lésions du foie sont considérables; elles ont déjà été signalées par KlippeL Elles consistent en une hépatite scléro-grasseuse. Chez la plupart des sujets, elle revêt le type de la cirrhose hypertrophique. Dans un seul cas,

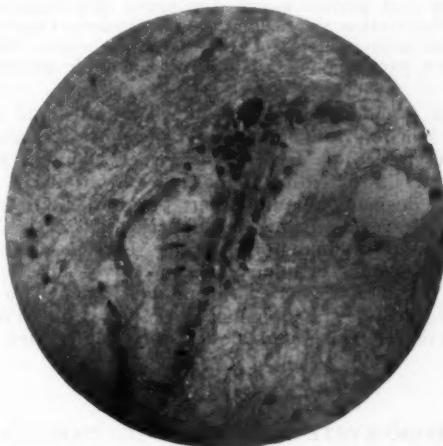


FIG. 2. — H... 27 ans. *Delirium tremens*. Bulbe. Périvascularité et corps granuleux. (Méth. de Nissl. Microphoto : D = 115.)

les lésions sont celles de la cirrhose atrophique de Laënnec. Un seul de nos malades ne présentait pas de sclérose hépatique, mais on constatait de graves lésions du parenchyme.

Dans l'hépatite scléro-grasseuse, les travées fibreuses prédominent toujours au niveau des espaces portes qui sont le siège d'infiltrations lympho-plasmocytaires, indice de l'activité des lésions. La sclérose est annulaire. Dans une observation, la sclérose est bi-veineuse. Dans la plupart des cas, le tissu réticulé pénètre entre les trabécules hépatiques et les dissocie.

La lésion principale de la cellule hépatique est la dégénérescence graisseuse; la cellule est transformée en une énorme vésicule adipeuse. Parfois, les cellules disposées autour de la veine sus-hépatique renferment des grains de pigment sidérosique.

Les cellules de Kupffer ne paraissent pas tuméfiées.

Il est curieux de noter cette cirrhose latente chez des alcooliques qui, jusqu'au début de leur accès de « *delirium tremens* », ont pu travailler sans être atteints d'ictère, d'ascite, sans présenter des signes d'insuffisance hépatique.

Il faut donc admettre qu'il s'écoule une période de latence très longue entre le début anatomique et le début clinique de l'affection hépatique, puisque, avec des lésions aussi graves, nos sujets ne présentaient aucun symptôme de cirrhose.

L'état des reins consiste en une légère sclérose diffuse intertubulaire et péri-glomérulaire, sans lésions notables des épithéliums. La surcharge sidérosique a toujours été trouvée peu importante. Dans un seul cas, à la sclérose se surajoutaient des lésions récentes de néphrite subaiguë. D'une façon générale, les reins sont toujours moins altérés que le foie; l'alcool est moins nocif pour le parenchyme rénal que pour le foie.

La rate, dans la plupart des cas, ne présente pas de grosses altérations. On ne constate pas d'exagération de son rôle macrophagique et elle est rarement infiltrée de pigment sanguin, quoique souvent congestionnée. Les corpuscules le Malpighi sont parfois moins développés qu'à l'état normal. Comme dans les reins, l'infiltration sidérosique est peu accusée. Chez quelques sujets, on note une légère sclérose. Dans le seul cas où cet organe était hypertrophié (350 grammes), son parenchyme était infiltré de blocs de pigments ocreux.

En résumé, le « delirium tremens » est conditionné par une encéphalite diffuse, à la fois inflammatoire et dégénérative, sans aucune tendance à la démyélinisation. Les lésions aiguës viennent se surajouter à celles causées par l'intoxication alcoolique chronique.

La pathogénie de cette affection nous paraît difficile à établir. L'absence constante de réactions périvasculaires aiguës dans les méninges, l'absence de nodules inflammatoires et de réaction de la microglie, la prédominance des lésions cellulaires dégénératives sur l'infiltration périvasculaire nous paraissent plus en faveur de l'action d'un agent irritatif humoral (toxine, diastase, phénomènes allergiques) que d'un virus. Il y a lieu de tenir compte également des lésions constantes de la cellule hépatique.

PSEUDO-KYSTE HÉMATIQUE DU PANCRÉAS

(apparu chez un malade ayant subi, deux ans auparavant, une gastro-entérostomie pour un ulcère pylorique).

pár

J.-C. Bloch et C.-N. Alivisatos.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société d'Anatomie l'observation suivante qui concerne un pseudo-kyste du pancréas, consécutif à un ulcère du pylore antérieurement opéré (gastro-entérostomie).

Voici tout d'abord l'observation du malade :

M. Col..., âgé de trente-huit ans, entre dans le service du professeur Cunéo le 11 juillet 1932, à la suite d'un accident abdominal aigu, survenu quelques jours plus tôt.

a) Deux ans et demi auparavant (1^{er} mai 1930), il avait subi une gastro-entérostomie pour un ulcère siégeant au niveau du pylore, dont le diagnostic avait été porté cliniquement par le syndrome douloureux et hémorragique qui l'accompagnait et confirmé par l'examen radiologique.

A l'intervention, on notait un ulcère sur la face antérieure de la portion

entre
isque,
ne de
péri-
isque
se se
rale,
nocif
ions.
are-
pus-
nme
jets,
phié
cé-
en-
à
ub-
es,
la
ri-
if
a
de

pré-pylorique de l'estomac. On fit une gastro-entérostomie postérieure verticale à l'anesthésie locale (J.-C. Bloch).

Les suites opératoires furent parfaites. Le malade était sorti le 8^e jour après l'opération.

b) Pendant deux ans et demi, le malade se porta admirablement bien. Les signes fonctionnels de l'ulcus (douleurs, etc.) avaient totalement disparu. L'état général s'améliora à tel point que notre malade avait repris ses occupations habituelles.

c) Trois jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris d'une douleur aiguë, à siège primitif, au niveau de la région épigastrique.

C'est avec l'aspect clinique d'un syndrome abdominal aigu que le malade fut admis d'urgence dans le service du professeur Cunéo, à l'Hôtel-Dieu.

Il présentait, à son entrée, un faciès péritonéal classique avec une respiration courte, superficielle et thoracique. Il souffrait dans tout son abdomen, mais plus particulièrement au niveau de l'épigastre. La température était aux environs de 38-39°. Quelques vomissements alimentaires, puis bilieux, complétaient le tableau clinique.

A l'examen local : on notait une contracture au niveau de l'épigastre, mais une contracture modérée et non étendue au reste de l'abdomen. L'épigastre, en outre, était le siège d'une douleur vive. Pas de matité dans les flancs, le T. R. ne décelait aucune douleur au niveau du Douglas.

En somme : douleur à point de départ épigastrique, quelques vomissements, contracture localisée à l'épigastre, avec faciès péritonéal, tel était le tableau clinique au début, donnant plus l'impression d'une perforation bouchée avec perigastrite que d'une perforation vraie. C'est pour cette raison que l'intervention ne fut pas pratiquée d'emblée.

Le malade fut mis au repos, avec de la glace sur le ventre. On lui administra, d'autre part, de l'atropine et de la morphine pour calmer ses douleurs.

Les jours suivants, on constate un changement de l'état du malade.

Les signes fonctionnels se calment, bien qu'il subsiste encore une douleur assez vive au niveau de l'épigastre.

Les signes généraux, par contre, s'aggravent. La pâleur devient de plus en plus intense. L'amaigrissement devient de plus en plus considérable. On peut noter une véritable fonte musculaire. La température oscille aux environs de 38-39°, pour baisser assez rapidement et se maintenir autour de 37-37,5°.

Localement, la tension de l'épigastre persiste toujours, mais, fait nouveau, il apparaît une voûture à ce niveau qui augmente de jour en jour.

L'examen du sang, pratiqué le 13 juillet, montra une forte anémie à 2.000.000 de globules rouges, avec 13.000 globules blancs et 85 % de polynucléaires.

A ce moment, on se rend compte que le premier diagnostic est erroné et que le syndrome aigu du début est vraisemblablement dû à une crise de pancréatite. Actuellement, cette poussée aiguë de pancréatite semble être localisée et avoir évolué vers la formation secondaire d'un pseudo-kyste hématique du pancréas (en raison de la voûture épigastrique de l'extrême amaigrissement et de l'anémie intense).

C'est dans ces conditions que l'intervention est décidée.

Intervention le 28 juillet 1932 (J.-C. Bloch). — Incision médiane sus-ombilicale passant par le point culminant de la voûture épigastrique. Après ouverture du péritoïne, on tombe sur une masse foncée et bleuâtre siégeant entre la petite courbure de l'estomac et la face inférieure du foie, dans le petit épiploon. Cette masse kystique fut ponctionnée avec une aiguille fine. On retira un liquide brunâtre hémorragique. A l'aspirateur électrique, nous avons complété l'évacuation de la masse (2 litres 500).

L'intervention se termina par la marsupialisation de la poche, au moyen d'une série de points à la soie en bordure de l'incision cutanée. Un gros drain et deux mèches furent placés dans la poche au point déclive.

Suites opératoires. — Elles furent excellentes. Les mèches furent retirées le surlendemain de l'intervention.

Progressivement, nous avons diminué le calibre du drain jusqu'au huitième jour, date à laquelle on l'enleva. Une toute petite fistule persista à la place du drain pendant une quinzaine de jours. Puis la cicatrisation de la plaie opératoire fut parfaite.

L'examen du liquide kystique se montra négatif, tant à l'examen bactériologique direct que pour les cultures.

L'examen chimique de ce liquide n'a malheureusement pas pu être pratiqué.

Evolution. — L'état général du malade s'était considérablement amélioré. La température était revenue dès le lendemain de l'intervention à la normale. Le malade se recolora rapidement. Et c'est ainsi que l'examen hématologique, cinq jours après l'intervention, donna les résultats suivants :

Numération globulaire :

Globules rouges	4.240.000
— blanches	13.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	83 %
Mononucléaires	6 —
Lymphocytes	7 —
Polynucléaires éosinophiles	1 —
Formule de transition	3 —

Temps de coagulation : 30' (augmenté).

Le malade quitta le service vingt jours après l'intervention, ayant repris son poids normal et ne souffrant plus. Revu deux mois après, il présente une excellente santé.

Cette observation nous a suggéré les quelques réflexions suivantes :

a) Il s'agit d'un pseudo-kyste hématique du pancréas opéré selon le procédé classique de marsupialisation et suivi de guérison. Ce pseudo-kyste, comme tous les pseudo-kystes du pancréas, se constitua après une phase de pancréatite aiguë avec auto-digestion et hématome consécutif dans l'arrière-cavité des épiploons, selon la topographie habituelle de l'infiltration sanguine, bien établie par Körte.

Cette crise s'est révélée chez notre malade par l'épisode aigu, qui nécessita son entrée d'urgence à l'hôpital et qui n'a du reste pas été diagnostiquée immédiatement.

Nous n'avons pas retrouvé, en effet, dans ses antécédents immédiats, un traumatisme dans la région thoraco-abdominale, pas plus qu'un syndrome hépatique ou vésiculaire récent.

Seule la notion antérieure d'ulcère gastrique, diagnostiquée et opérée, existait. En raison de ce fait et de la symptomatologie initiale, nous avons pensé au début à une perforation couverte.

b) En effet, les observations de pancréatite aiguë, et de pseudo-kyste pancréatique secondaire, survenant à la suite d'ulcères gastro-duodénaux, ne sont pas très fréquentes.

Nous avons pu retrouver deux observations de ce genre citées dans la thèse de V. Guillou.

Cet auteur insiste sur l'envahissement du pancréas par un ulcère gastrique ou intestinal. Körte fait jouer un rôle prépondérant dans l'érosion

du syndrome hémorragique aigu, aux lésions ulcérées du duodénum.

D'autres chirurgiens pensent que l'occlusion chronique sous-vatérienne, la compression du duodénum par la corde mésentérique sont capables de déterminer le syndrome aigu (Delbet-de Vadder). Les expériences de Brocq militent en faveur de cette conception.

Parmi les observations que nous avons recueillies, nous n'avons nulle part vu citer des pancréatites aiguës évoluant vers la formation d'un pseudo-kyste et secondaires à une lésion ulcérée pylorique nette.

Par contre, nous trouvons :

Observation n° XXVI (thèse de V. Guillot) : pseudo-kyste secondaire à une appendicite aiguë (sept mois après la crise).

Observation n° XXVII (même auteur) : ulcère duodénal opéré (pas de C. R. opératoire); quatre jours après l'opération, apparition d'un pseudo-kyste pancréatique.

Les traités classiques (Vautrin, 1908 ; Dieulafoy), Brocq et Migignac, dans leurs rapports au XXXIX^e Congrès français de Chirurgie, insistent sur la part qu'il faut faire à l'origine gastro-intestinale de ces lésions : diverticules du duodénum (Akerlund et Case) ; ulcères gastro-intestinaux, périduodénite-périgastrite, gastro-duodénite, etc. (Hagen, Gilbert et Lereboullet).

Le stade de pancréatite aiguë est, dans tous les cas, précédé par une période plus ou moins longue de pancréatite chronique à symptomatologie obscure, atténuée et parfois même inexiste ou méconnue, jusqu'au jour de l'élosion brutale des symptômes.

Nombre d'auteurs ont insisté sur ces formes atténues (Delbet, Kaesch, Okinezy, observations de Delfour et de Cottalorda dans le rapport de Brocq).

Notre cas personnel vient aussi à l'appui de ces faits. Mais ce que nous n'avons pas retrouvé en étudiant la bibliographie concernant ce sujet, c'est le fait de l'apparition d'une pancréatite aiguë chez des ulcéreux traités antérieurement par la gastro-entérostomie.

On ne saurait trop insister sur cette étiologie qui, bien que moins fréquente, mérite d'être prise en considération lorsque l'indication opératoire paraît urgente. On sait en effet depuis les multiples travaux, tant en France (Binet-Brocq, Carnot, Chabrol, Lecène, Leriche, etc.) qu'à l'étranger (Archibald, Körte, Nordmann, Arnsperger, etc.), que l'origine biliaire de la pancréatite hémorragique est de beaucoup la plus fréquente.

On a même été jusqu'à préconiser la cholécystostomie comme traitement de choix de la crise de pancréatite aiguë grave (Leriche, Leveuf, Nordmann, etc.).

Il y a donc lieu d'être réservé sur les indications d'une pareille méthode, qui ne saurait être à notre avis qu'un procédé complémentaire, appliqué après drainage du pancréas, lorsque l'origine biliaire de la pancréatite est absolument reconnue.

Il existe du reste à côté des pancréatites d'origine ulcéréeuse, par conséquent non biliaire, d'autres pancréatites, décrites par Chabrol et liées à un infarctus primitif du pancréas ou à une intoxication.

On se demande dès lors comment, dans les cas où l'étiologie hépatobiliaire n'est pas en cause, la simple dérivation biliaire pourrait avoir un effet heureux.

Il faut donc se garder d'être absolu et de considérer qu'une seule méthode puisse, dans tous les cas, suffire au traitement des lésions tellement complexes.

c) Ceci étant dit, nous ne saurons trop insister sur le fait qui se rapporte à l'apparition de ces complications à la suite d'un ulcus pylorique traité par la gastro-entérostomie.

Bien que les signes fonctionnels et généraux aient disparu à la suite de l'intervention, bien que l'examen radiologique pratiqué à plusieurs reprises n'ait décelé aucune lésion visible d'ulcère et ait montré le fonctionnement absolument régulier de la bouche, bien que le malade, très docile, ait suivi pendant deux ans et demi un régime très sévère, les lésions anatomiques ont néanmoins continué à évoluer, puisque la crise de pancréatite aiguë, « heureusement arrêtée et limitée » (Lecène), a fait son apparition deux ans et demi après l'intervention, alors que le patient paraissait en excellente santé.

Il faut donc être réservé sur le traitement et la guérison d'un ulcus, même après une intervention palliative, et recourir le plus souvent possible aux opérations radicales (gastro-pyloréctomie), lorsque les conditions s'y prêtent.

NOTE. — Quatre jours avant la communication de cette observation, le médecin traitant de notre malade nous apprend que celui-ci, se trouvant à Nice, fit une hémorragie extrêmement abondante qui entraîna la mort rapidement, malgré l'intervention (cinq mois environ après la crise de pancréatite aiguë).

Nous n'avons pas encore eu de renseignements complémentaires. Nous croyons cependant qu'il doit s'agir d'une hémorragie à point de départ gastrique, ce qui renforce le dernier point de notre commentaire, à propos des réserves sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux par la gastro-entérostomie.

UN CAS DE KYSTE DU MÉNISQUE EXTERNE DU GENOU

par

Paul Moure et René-Henri Martin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les coupes histologiques d'un kyste du ménisque externe du genou gauche.

Nous avons pratiqué l'ablation de ce kyste à la Maison Dubois en mars 1931.

Voici l'observation :

M. L... (H.), trente-huit ans, vient consulter pour une petite tuméfaction de la face externe du genou gauche. Cette tuméfaction existe depuis douze ans. Elle est apparue en 1919, à l'endroit même où, un an auparavant, le malade avait subi une contusion assez violente du genou. Le malade a le souvenir exact de ce traumatisme qui survint à la fin de la guerre, entraîna une hémarthrose importante et une immobilisation d'un mois. Pendant onze ans, cette petite tumeur a gardé le même volume : à peine celui d'une noisette, et n'a entraîné aucun phénomène douloureux, ni aucune gêne dans les mouvements de l'articulation. En 1930, sans cause apparente, elle augmenta de volume et devint douloureuse surtout à la marche, ce qui amena le malade à consulter. Dès l'inspection, cette tuméfaction, grosse comme l'extrémité du pouce, appa-

raît ovoïde, allongée dans le sens horizontal. Elle siège au niveau de l'interligne articulaire, juste en avant du tendon du long biceps. A la palpation, elle est tendue, dure, fixée dans la profondeur, la peau qui la recouvre glisse facilement à sa surface. Il est impossible de la mobiliser de haut en bas, ou d'avant en arrière. Le genou, par ailleurs, apparaît parfaitement normal, les mouvements de l'articulation sont normaux, il n'existe pas d'hydarthroze. Nous avons fait le diagnostic de kyste synovial faisant hernie au-dessus ou au-dessous du ménisque et débordant sa surface externe.

Nous avons opéré ce malade le 17 mars 1931. L'incision de la peau fut faite au bistouri ordinaire, suivant le grand axe de la tumeur. D'emblée, on ouvrit une cavité kystique contenant un liquide « gelée de pomme ». La petite tumeur fut isolée au bistouri électrique et séparée latéralement des tissus environnants. Mais dans la profondeur, nous nous rendimes compte qu'elle adhérait intimement à la face externe du ménisque et même *faisait corps avec lui*. La tumeur pénétrait dans le ménisque et, pour en pratiquer l'ablation totale, nous dûmes diriger la pointe du bistouri électrique en plein tissu méniscal : nous avons fait ainsi une *méniscectomie partielle*, sans ouvrir l'articulation.

Les suites opératoires furent très simples et le malade, que nous avons pu revoir, il y a quelques jours, dix-huit mois après l'opération, est parfaitement guéri.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

Il s'agit, en effet, d'une lésion rare. En 1924, à la Société nationale de Chirurgie, Auvergne rapportait trois cas de Jean. En 1926, au Congrès de Chirurgie, Mouchet et Tavernier n'en rassemblaient que 24 cas. Depuis lors, les observations sont devenues plus nombreuses et, en janvier 1932, Manique, de Bruxelles, qui a fait sur cette question une étude très complète, en a réuni 67 cas. Sur ces 67 cas, 11 seulement étaient des kystes du ménisque interne, c'est dire que, dans 54 % des cas, la lésion atteint le ménisque externe.

Mais, c'est *du point de vue histologique* que ce kyste méniscal nous a paru particulièrement intéressant.

En effet, sur les coupes que nous vous présentons, on retrouve nettement une zone de tissu méniscal : la structure est fibro-cartilagineuse, faite de faisceaux fibreux, denses, serrés, avec de petits îlots de cellules cartilagineuses. Le fibro-cartilage n'est pas altéré : il n'existe pas de fentes entre les faisceaux conjonctifs, ni de petits kystes microscopiques inclus comme beaucoup d'auteurs l'ont signalé. Par contre, il existe une zone de transition entre le tissu méniscal sain et le kyste proprement dit. Au niveau de cette zone, les fibres denses du fibro-cartilage se distendent, s'écartent les unes des autres, laissant de petits espaces libres. A mesure que l'on s'éloigne du tissu méniscal sain, les plages en dégénérescence augmentent en nombre et en volume, les cellules cartilagineuses s'effondrent et seuls persistent les noyaux cellulaires. Enfin, le fibro-cartilage apparaît complètement détruit, pour faire place à la zone kystique proprement dite.

Il semble donc qu'au niveau de cette zone de passage, il se soit produit une fente progressive du fibro-cartilage dont on peut suivre tous les stades avant la production du kyste réel.

Ces faits histologiques nous ont paru très intéressants. Nous avons recherché, en effet, quelles avaient été les différentes théories invoquées pour expliquer la formation de ces kystes.

Certains auteurs (Ollerenshaw, Zadek et Jaffe) ont admis une origine embryonnaire de ces kystes : pour eux, les kystes seraient dus à des

inclusions endothéliales, englobées par le cartilage lors de son développement.

Pour la plupart des auteurs, il s'agit d'une *dégénérescence kystique spontanée du fibro-cartilage*. Pour Seguy, la dégénérescence porte sur le fibro-cartilage du ménisque lui-même; c'est ce qu'il a appelé « la méniscite chronique pseudo-kystique ». Pour d'autres auteurs, Bristow, Marique, la dégénérescence porte à la fois sur le tissu méniscal lui-même et sur le tissu conjonctif synovial péri-méniscal. D'après ces auteurs, on pourrait ainsi rapprocher l'origine des kystes des ménisques de celle des kystes dits « synoviaux », bien connus depuis les travaux de Letulle et Bazy.

Il semble bien que les faits histologiques constatés dans notre cas viennent à l'appui de cette hypothèse, puisqu'il existe sur nos coupes une zone de passage dégénérative particulièrement nette.

Il faudrait encore tenter d'expliquer la cause de cette dégénérescence du fibro-cartilage. Or, dans l'observation que nous publions, la notion de *traumatisme* a été très nette : notre malade avait fait une chute sur le genou un an avant l'apparition du kyste. Il semble bien que ce traumatisme ne soit pas étranger à la formation du kyste.

Doit-on, pour expliquer cette relation, invoquer la production possible d'une cavité kystique aux dépens d'un hématome ancien ? On sait, en effet, que le cartilage traumatisé n'a pas tendance à se régénérer, comme le prouvent, par exemple, les déviations définitives et les atrophies de la cloison chez les fracturés du nez.

Peut-on penser que les troubles vasculaires causés par le traumatisme peuvent être à l'origine de dégénérescence kystique ?

Il nous semble plus vraisemblable d'admettre que la dégénérescence se soit produite dans les zones *cicatricielles* du tissu méniscal, là où le fibro-cartilage avait été définitivement altéré par le traumatisme.

UN CAS DE DIVERTICULE DE MECKEL

par

Paul Moure et René-Henri Martin.

Nous avons l'honneur de présenter, à la Société, les coupes histologiques d'un *diverticule de Meckel*.

Nous en avons pratiqué l'ablation à la Maison Dubois, le 24 mars 1931, chez une femme âgée de quarante-quatre ans, que nous opérions d'un néoplasme du corps utérin.

Le diverticule est apparu dès l'ouverture du péritoine. Il était long de 5 centimètres environ, gros comme le pouce et siégeait à 70 centimètres environ de l'angle iléo-caecal. Il s'insérait sur le grêle, près du bord mésentérique droit, et présentait un petit méso avec des adhérences cellulées au mésentère voisin. L'ablation en fut très simple.

Ce diverticule, particulièrement gros, ne présentait aucun phénomène inflammatoire, ni macroscopique, ni microscopique.

Les observations de diverticule de Meckel sont actuellement très nombreuses, et nous vous présentons celle-ci à titre purement documentaire.

déve-

tique
ur le
énis-
tow,
ême
eurs,
elle
ullecas
pesnce
ion
sur
au-ble
en
me
dea-
ce
de

**A PROPOS D'UN CAS D'HÉMIMÉLIE S'ACCOMPAGNANT
DE MICRODACTYLIE
ET D'UN CAS DE POLYDACTYLIE**

par

Jean Calvet et Armengaud.

Amenés à examiner le jeune G..., âgé de six ans, à l'occasion d'une opération du rhino-pharynx, nous fûmes frappés par la déformation que présentait sa main gauche.,

En effet, le bras de l'enfant se terminait par un véritable moignon; la face dorsale et la face palmaire de la main étaient arrondies, donnant au membre un aspect boudiné. C'est à peine si un léger sillon séparait la main du bras. Des rudiments de doigts longs à peine de 1 centimètre et demi s'implantaient



1^{er} CAS.



1^{er} CAS.

sur ce moignon. Nettement séparés les uns des autres, possédant de petits ongles, incapables de répondre à la volonté, ils n'étaient d'aucune utilité pour le sujet. Les mouvements de la main sur le bras sont nuls, toute flexion du carpe sur l'avant-bras étant impossible. Cependant l'enfant, débrouillard, se sert assez facilement de son membre, mais à la manière d'un manchot.

L'examen nous a montré une sensibilité normale au froid et à la douleur. L'absence au toucher de perception osseuse, au niveau du carpe et des doigts, nous fit penser à une agénosomie du carpe, comme d'ailleurs l'a confirmée la radiographie.

Guinard signale ce cas comme assez rare ; Dubreuil-Chambardel, Lesbre, n'en décrivent qu'un nombre assez restreint; c'est pour cela qu'il nous a paru intéressant de le rapporter. Il est à rapprocher de l'observation publiée par Blanc, relative à un de ses condisciples dont

la main droite formait une véritable spatule sans doigts, mais sur laquelle étaient greffés cinq ongles, et aussi de celle que Pirez de Lima a publiée en 1927, dans son étude très approfondie des malformations chez les Portugais.

Une radiographie pratiquée nous a permis de constater l'intégrité du radius et du cubitus, mais une agénosomie presque complète du carpe. Seuls, en effet, nous apercevons les points d'ossification de l'épiphyse radiale, du grand os et de l'os crochu et du pyramidal.



2^e CAS.

Il nous a paru intéressant de rapprocher cette radiographie de celle d'un polydactyle que nous avons observé quelque temps auparavant, non à cause de la présence si fréquente d'un pouce surnuméraire, mais à cause de l'image radiographique semblable que présentait le carpe chez un enfant de douze ans.

L'ébauche de l'épiphyse, du radius, du grand os et de l'os crochu, du pyramidal, sont superposables. Nous notons seulement une nouvelle formation : le point d'ossification du semi-lunaire.

L'explication de ces phénomènes est par trop difficile du point de vue embryologique. Les tentatives expérimentales faites par Bagge et de nombreux auteurs, dans ce sens, ne semblent pas donner entière satisfaction. Aussi, nous bornons-nous à signaler ces deux cas qui s'accompagnent d'un arrêt de développement des os du carpe.

Dans l'anamnèse, nous n'avons noté ni syphilis, ni tuberculose, ni alcoolisme; mais, fait important, au point de vue hérédité, l'aïeul du premier enfant avait présenté une absence totale du pavillon de l'oreille.

SUR UN ABCÈS RÉTRO-RECTAL

par

Robert Kaufmann.

Dans nos bulletins du 7 mai 1931 (p. 513), je montrais l'intérêt de drainer par voie intestinale les suppurations périanorectales. C'est le moyen d'évacuer ces suppurations par la zone inoculatrice, alors que toute autre incision, en particulier à la fesse, prépare l'orifice externe d'une fistule.

Je suis revenu sur ce sujet dans un article de *la Presse médicale* (29 juin 1932).

L'observation suivante permet une fois de plus de vérifier ce que j'avance :

Le capitaine L... (J.) trente-deux ans, est alité depuis quatre jours, parce qu'il souffre de douleurs sourdes dans le petit bassin. Ces douleurs augmentent quand il s'asseoit ou quand il tousse, mais il n'est pas très gêné pour aller à la selle. Depuis douze heures, il a de grandes difficultés pour uriner. Par ailleurs, il a 39 en plateau, la langue très sale et il est manifestement infecté.

Il pratique le toucher rectal qui ne montre absolument rien qu'une très vague douleur médiane postérieure provoquée à bout de doigt. Les creux ischio-anaux sont libres et indolores.

J'exige néanmoins l'intervention immédiate en affirmant sur 3 groupes de symptômes la présence d'un abcès que le toucher ne montre pas encore. Ces symptômes sont : les signes généraux d'une infection, la douleur postérieure au toucher, la rétention d'urine.

Anesthésie à l'éther le 1^{er} septembre 1932. — Dilatation complète de l'anus; l'intestin se déchire sur la ligne médiane postérieure, à 2 centimètres au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse, et un quart de litre de pus fétide gicle dans la lumière intestinale. On agrandit au doigt qui, à droite, entre dans la fesse, chargeant tout l'intestin et en bas le sphincter. Drain en 7 dans l'orifice.

Le lendemain, la fièvre était tombée. Cependant, il apparut une lymphangite de la fesse droite; comme le toucher montrait que la plaie intrarectale drainait bien la cavité, je me gardai de toute incision fessière et L... (J.), guérit complètement en dix-huit jours.

Voici les remarques que l'on peut tirer de cette observation :

1^o *Lymphangite de la fesse.* — Je conseille de la rechercher de la manière suivante : le malade est en position de la taille, sous un bon éclairage naturel. Avec l'index et le médius en fourche, on fait, sur les deux fesses à la fois, des pressions égales et symétriques. Cette manœuvre permet d'apprécier par *différence* (et c'est ce qui fait sa sensibilité) la douleur provoquée, la tension des parties, *la valeur inégale du phénomène vaso-moteur que provoquent les pressions*.

Tous ces signes — surtout le dernier — sont bien plus précoces que l'empâttement perçu par le palper et le toucher combinés, et qui n'apparaît que quand la fusée de l'abcès envahit un creux ischio-anal. Cette fusée se fait par décollement de la graisse ou par lymphangite de la chaîne périnéale superficielle (celle qui va au triangle de Scarpa). Mais elle est bien plus tardive que la suppuration rétro-ano-rectale, dont elle est une véritable complication.

2^o *Siège de l'abcès.* — Plus je fais des diagnostics précoces, plus je rencontre l'adéno-phlegmon rétro-rectal médian qui me semble être de beaucoup le plus fréquent. Il est tel que l'a décrit Quénu, médian rétro-rectal, sus-sphinctérien. Il est très facilement évacuable par l'intestin et opérable sur la ligne médiane postérieure : celle des fistules bénignes.

3^o *Moment de l'opération.* — Si l'on incisait ces collections avant qu'elles n'eussent décollé la fesse autour de l'intestin et qu'elles ne fussent apparentes sous la peau, on guérirait beaucoup de ces abcès comme une collection périamygdaleenne évacuée dans le pharynx que personne ne songe à drainer par la région latérale du cou.

4^o *Signes précoces de ces abcès.* — Mais pour fixer l'indication opératoire, il faut établir un diagnostic très précoce et fondé uniquement sur des *signes indirects*. Quand on peut palper la collection, le pus a déjà

souvent fusé dans la fesse, et alors l'évacuation cavitaire peut ne plus suffire.

Cinq fois, j'ai obtenu un résultat parfait, quoique je n'eusse jamais senti la poche de l'abcès. Je me suis fondé sur les signes suivants :

Douleur augmentant à la toux et la position assise;

Rétention partielle d'urine;

Signes généraux de suppuration (polynucléose sanguine);

Douleur imprécise au toucher rectal, mais plutôt médiane postérieure.

En présence de l'ébauche d'un tel tableau clinique, il faut savoir affirmer l'existence du pus; on doit IMMÉDIATEMENT ENDORMIR et DILATER L'ANUS. A ce stade, le pus s'évacue spontanément sous la distension du spéculum, et presque toujours sur la ligne médiane postérieure. En tous cas, on peut voir et palper, ce qui est impossible autrement.

Drainage fessier. — On ne doit inciser la peau de la fesse que si celle-ci est décollée, sinon le drainage serait inutile et facteur de fistule.

C'est l'index entré par la perforation de la muqueuse qui, tirant en crochet vers le bas, peut apprécier ce décollement. Si ce dernier est à l'intérieur du sphincter, c'est qu'on est en présence d'un abcès sous-muqueux ayant fusé dans la marge. C'est le sous-muco-cutané, pour parler pathogéniquement. Il suffit bien souvent de le débrider du haut en bas.

Si l'index charge toutes les tuniques intestinales et aboutit sous la peau de la fesse en dehors du sphincter, c'est qu'on est en présence d'un abcès extra-rectal. Alors il faudra peut-être une incision fessière. Mais j'ai montré que celle-ci doit être faite suivant le pli radié déterminé par la verticale de l'orifice interne. J'ai proposé d'appeler « principal » le plan que déterminent ces deux lignes, parce que c'est celui qui contient les trajets les plus courts et les plus directs entre l'orifice intestinal et la fesse. Dans ce plan, le trajet des drains sera direct, court et perpendiculaire au sphincter. Ce sont les meilleures conditions pour éviter la fistule. Ce sont aussi les meilleures conditions pour l'obtenir directe, courte et droite et donc facilement curable si elle est inévitable. Mais j'ai sept fois sur sept évité toute fistule par ce procédé.

Au contraire, la périnéotomie paramédiane antéro-postérieure ne peut évacuer qu'une *fusée tardive de l'abcès*. Elle laisse l'orifice externe s'installer au hasard, et la fistule dont elle augmente les chances d'apparition est d'emblée tortueuse et complexe. Nos classiques recommandent cette incision, mais je la tiens pour néfaste et ne la fais jamais plus.

Toute incision intestinale ou fessière située dans le plan principal médian postérieur est une première chance pour le malade de guérir simplement. Or, en opérant précocement, on trouve souvent le pus dans cette zone médiane postérieure (adénophlegmon).

L'observation que j'ai l'honneur de vous rapporter établit que, même si une lymphangite se déclare, on peut encore gagner la partie en maintenant un drainage suffisant sur la ligne médiane postérieure, par une incision uniquement intestinale. C'est celle qui est évidemment au point, par où les « humidités sterco-rales se sont insinuées dans les graisses de la fesse », comme eût pu le dire un disciple de Foubert.

HÉMATOCÈLE INFECTÉE ET PÉRI-APPENDICITE

par

Robert Kaufmann et Arduin.

Mme L..., trent-sept ans, est soignée à Vernon pour des pertes hémorragiques survenues après un retard des règles de onze jours.

Elle a présenté une crise : douleurs brusques dans le bas-ventre avec plusieurs syncopes; elle a perdu une faible quantité de sang noir et une membrane qui, d'après la description de la malade, paraît avoir moulé la cavité utérine.

La malade ne peut plus aller à la selle, depuis huit jours, et se plaint de ballonnement du ventre.

Depuis quarante-huit heures, frissons et élévation brusque de la température à 40°.

A l'examen, c'est une jeune femme exsangue, le bas-ventre ballonné, qui présente un utérus gros comme le poing et ramollie, flanqué à droite d'une masse pâteuse sensible à la pression.

Pouls rapide. Température à 39°4.

Le diagnostic est évidemment : hématocèle droite par rupture de grossesse ectopique d'environ deux mois et infectée.

La malade, transportée d'urgence, est opérée le soir même (Kaufmann; aide : Mme Kaufmann). Anesthésie à l'éther. Incision médiane sous-ombilicale du ventre. Protection de la grande cavité. L'appendice enflammé adhère à un diaphragme d'anses grèles voilant une masse rétro-utérine droite. En dissoluant prudemment au doigt, on tombe dans un foyer de sang altéré et odorant et la main ramène la trompe droite éclatée et l'appendice dont la séreuse est enflammée.

Ablation des annexes droites entre deux ligaments au catgut et toilette soignée du péritoine pelvien. On nettoie très complètement le fond de l'utérus garni de caillots adhérents. On revient alors à l'appendice qui a été décollé et qui est très vascularisé, ainsi que son méso; celui-ci est cédémateux au palper. Au contraire, les anses intestinales grèles qui adhéraient à l'hématocèle sont d'aspect normal. Ablation et enfouissement de l'appendice. Mise en place d'un drain. Suture de la paroi en un plan de crins doubles.

Pendant deux jours, la température reste à 38°5. On aspire beaucoup de sérosité de moins en moins odorante. Suppression du drain après quarante-huit heures, puis guérison progressive de la malade, qui rejoint Vernon le 20 juin.

Revue en octobre en très bon état.

Or, l'examen histologique de l'appendice devait montrer que *seule la séreuse était malade*, alors que la muqueuse était intacte. Il s'agissait d'une *pér-appendicite de contact*. L'infection de l'hématocèle avait précédé celle de l'appendice.

En voici la preuve, apportée par l'examen histologique :

Sur toutes les préparations exécutées, l'architecture de l'appendice revêt partout le même aspect, sauf au niveau du fond où les deux couches musculaires circulaire et longitudinale sont infinitement plus denses et épaissies.

Ces coupes peuvent être décrites sous un même type :

L'épithélium, de type prismatique, est parsemé de cellules caliciformes : hautes cellules cylindriques, stratification des noyaux sur plusieurs couches en différents endroits.

Les prolongements glandulaires pénètrent assez profondément parfois en profondeur, atteignant les formations lymphoïdes sous-jacentes. L'épithélium, bien

qu'un peu hyperplasié, est absolument normal partout. La lumière de l'organe est occupée par quelques amas muco-fibrinoïdes, avec présence d'hématies, de lymphocytes, ainsi que de très rares polynucléaires et quelques cellules épithéliales desquamées.

Le chorion muqueux renferme les infiltrats nodulaires lymphoïdes normaux, plus ou moins arrondis, avec centre germinatif clair et lymphocytes caractéristiques.

Les vaisseaux de cette couche sont plus ou moins dilatés, remplis d'hématies et souvent de polynucléaires. On relève même, en plein foyer lymphoïde, la trace d'hémorragies relativement discrètes.

Les tuniques circulaire et longitudinale, ainsi que la sous-séreuse et la partie qui revient au péritoine, sont richement infiltrées d'infiltrats inflammatoires polymorphes, *et ceci, plus on s'éloigne de la lumière appendiculaire.*

Tout à fait à la périphérie, les gros vaisseaux sont tous très chargés d'hématies et de polynucléaires. Phénomènes de diapédèse dans le tissu fibro-adipeux.

En résumé : lésions caractéristiques de *péri-appendicite* provoquées vraisemblablement par une infection à distance. Les lésions sont circonscrites au chorion muqueux, sans atteinte de l'épithélium.

Au cours de l'opération, je n'ai pas un instant ignoré que l'ablation de l'appendice, lorsqu'il y a hémorragie intra-péritonéale, est en principe formellement à éviter.

Mais comme, en comparant la sérose de l'appendice et son méso avec ceux des anses intestinales qui adhéraient aussi à l'hématocèle, je jugeais que seul l'appendice était enflammé, je fus amené à l'enlever, car je ne pouvais me résoudre au diagnostic opératoire de péri-appendicite.

Rien ne prouve d'ailleurs que cette péri-appendicite, cliniquement improbable et invérifiable pendant l'opération, n'eût pas ultérieurement gravement infecté la malade, si l'appendice avait été conservé.

En conclusion, cette observation établit :

1^o Que, lorsque l'appendice et des anses intestinales adhèrent à un foyer hémorragique intraperitoneal en voie d'infection, c'est l'appendice qui réagit le plus apparemment par l'inflammation de sa sérose.

2^o Que l'appendicectomy semble alors obligatoire, sinon justifiée.

3^o Que cette appendicectomy, qui n'est pas sans gravité, est possible après des précautions de toilette péritonéale, d'enfouissement et de drainage.

MÉTASTASE OSSEUSE D'UN CANCER DE LA LANGUE

par

Pierre Moiroud (Marseille).

De toutes les tumeurs primitives, celles qui métastasent le plus dans tous les os sont, sans conteste, les cancers épithéliaux et glandulaires : on les dit ostéophiles pour marquer leurs affinités osseuses. On lit cette phrase dans le récent traité sur « Les tumeurs des os », par Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat, et si l'on voit citer de très nombreux exemples provenant du sein, de la prostate, etc., on ne trouve aucun cas se rapportant au cancer de la langue.

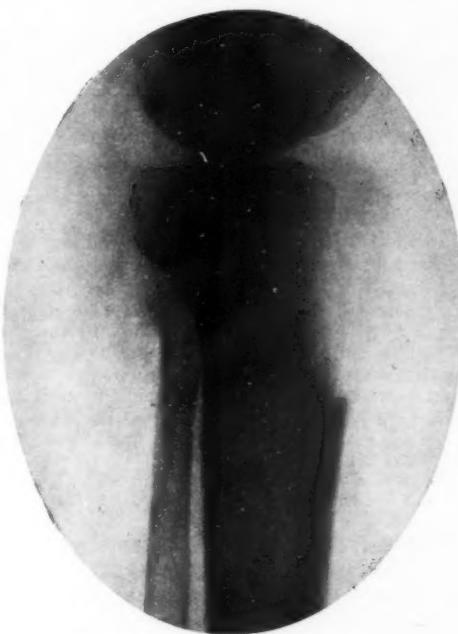
Nous croyons donc utile de publier l'observation suivante :

gane
s, de
ithé-
aux,
acté-
ma-
soïde,
la
ma-
ma-
eux.
rai-
ites
ion
in-
rec
je
er,
n-
nt
nt
un
n-
e.
s-
et

Un homme de cinquante et un ans présente un néoplasme de la base de la langue avec adénopathie cervicale gauche que l'on traite d'abord chirurgicalement : extirpation d'une masse ganglionnaire du volume d'une orange, adhérente au sternum. La branche externe du spinal et le grand hypoglosse, inclus dans le bloc cervical, sont sectionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Ganglion envahi par des boyaux épithéliaux dont quelques-uns présentent une nécrose centrale. Par places, ébauches de globes cornés. Mitoses assez nombreuses. Bonne stroma réaction.

Huit jours après, deuxième temps opératoire. Il existe une tumeur de la base



Métaстase tibiale d'un cancer de la langue.

de la langue, au niveau du V^e lingual, de dimensions d'une noisette, de consistance molle, en légère saillie.

La langue est mobile, le plancher n'est pas envahi, le sillon glosso-épiglottique intact.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Epithélioma pavimenteux spinocellulaire avec évolution parakératosique marquée.

Stroma peu abondant, œdémateux, infiltration inflammatoire marquée. Nombreuses mitoses. Anomalies nucléaires assez fréquentes.

Quinze jours après, application de radium par appareil moulé externe (100 milligrammes en 10 tubes, du 21 au 31 octobre).

Peu de temps après, le malade commence à se plaindre du genou gauche : il

porte, il est vrai, une longue cicatrice ancienne intéressant les parties molles du tiers inférieur de la cuisse, mais sans lésion du fémur.

Les douleurs vont en progressant, sont surtout nocturnes, et lorsqu'on nous montre cet homme au début de juillet 1932, elles sont très vives.

Nous constatons d'autre part, au niveau de la partie supéro-externe du tibia, une tuméfaction obliquement allongée, du volume d'une grosse orange, adhérente à la peau qui est rouge, pseudo-fluctuante. L'articulation du genou est intacte.

Un examen radiographique montre, au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, dans la tubérosité externe, une perte de substance osseuse arrondie, à contours irréguliers, déchiquetés vers la diaphyse dont la lame compacte est détruite en cupule.

Le cartilage de recouvrement du plateau tibial est intact. La masse tumorale est homogène, sans mouchetures centrales, sans opacités disséminées : aucune hyperostose périphérique. Il s'agit essentiellement d'une néoplasie ostéolytique.

L'amputation haute de cuisse est acceptée par le malade, et seule — comme il était prévu — elle a mis fin aux douleurs intolérables.

L'examen de la pièce montre : une destruction osseuse, des dimensions d'une orange, ayant détruit partiellement la région épiphysio-diaphysaire, respectant l'articulation et les muscles voisins.

La tumeur est arrondie, ferme et de consistance égale, sans géodes centrales. On peut la détacher de l'os qu'elle a creusé et auquel elle est unie par de nombreux et grêles filaments.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Divers prélèvements ont été pratiqués :

1^e *Fragment de tumeur.* — Epithélioma malpighien de type intermédiaire, fortement infiltrant poussant de gros boyaux d'envalissement, creusés la plupart à leur centre de cavités de ramollissement et de nécrose cellulaire.

2^e *Fragment osseux au contact de la tumeur.* — Os atteint d'ostéite raréflante et envahi par des boyaux néoplasiques qui permettent d'identifier un epithélioma malpighien très vraisemblablement de type intermédiaire.

3^e *Fragment de moelle osseuse prélevé dans la partie haute du canal diaphysaire.* — Dégénérescence graisseuse très marquée, mais sans envahissement par la néoplasie précédente.

**DOUBLE KYSTE HYDATIQUE DE LA SPHÈRE GÉNITALE :
UN DE L'OVaire GAUCHE,
L'AUTRE DANS LE TISSU CELLULAIRE PÉRI-UTÉRIN ;
INDÉPENDANCE DES DEUX TUMEURS**

par

Pierre Moiroud (Marseille).

X..., quarante-sept ans, bergère, n'a jamais quitté les montagnes de Corse. Elle est indemne de tout passé génital et présente tous les signes extérieurs de la virginité. Elle est encore réglée et, si elle a consulté un médecin, c'est en raison d'une augmentation du volume du bas-ventre avec douleurs pelviennes. Elle est adressée à l'Hôtel-Dieu de Marseille, avec le diagnostic de kyste de l'ovaire.

Elle présente, en effet, à l'examen, une tuméfaction sous-ombilicale rénitive et régulière du volume d'une tête foatale ; cette tumeur est médiane et paraît peu mobile. Aux toucher et palper combinés, elle ne donne pas la sensation du contact utérin ; mais, à cet examen, on découvre que le cul-de-sac anté-

nolles
noustibia,
adhé-
u estre du
die. à
te estorale
neune
tique.
ommed'une
etantrales.
nom-s :
aire,
plu-lante
ithé-phy-
par

rieur est rempli par une masse molle qui paraît se continuer avec la tumeur abdominale.

Intervention. — On intervient avec le diagnostic de kyste de l'ovaire par laparotomie médiane sous-ombilicale après rachianesthésie. On découvre une tumeur kystique développée aux dépens de l'ovaire gauche, uniloculaire, à contenu paraissant clair ; elle est extirpée.

On découvre alors que le cul-de-sac vésico-utérin est occupé par une nouvelle masse de consistance pâteuse du volume du poing. Après incision du péritoine, cette masse est disséquée et séparée de la vessie et du col utérin. Ceci crée une large surface cruentée qui rend nécessaire, aux fins d'hémostase et de péritonisation, l'hystérectomie subtotala.

Cette seconde tumeur est constituée par un second kyste hydatique, complètement indépendant des organes génitaux, et formé par des vésicules filles flétries et abondantes plongeant dans une masse pâteuse et blanchâtre.

Le reste de l'abdomen exploré ne montre aucune autre lésion au niveau du péritoine et du foie.

La guérison est ainsi simplement obtenue.

Il s'agit donc dans cette observation d'un double kyste hydatique de la zone génitale : l'un ovarien pur, uniloculaire, avec membrane germinative nettement formée, kyste vivant ; l'autre, développé dans le tissu cellulaire péri-utérin et mort, paraît plus ancien.

Il paraît bien que le développement de ces deux kystes n'est pas contemporain l'un de l'autre, et que la contamination hydatique s'est faite pour le kyste pré-utérin par voie sanguine.

L'absence d'infection génitale explique comment ces kystes sont restés longtemps tolérés et ne se sont manifestés que par des signes de compression.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉCHELONNEMENT DES VALVULES DANS LES VEINES SUPERFICIELLES DE L'ADULTE

par

M. Bleicher et P. Weber.

La question du mode d'échelonnement des valvules veineuses a été résolue, d'une manière définitive semble-t-il, par Bardeleben, dont les deux lois (1880) sont à l'heure actuelle universellement connues et adoptées par tous les auteurs classiques. Il peut donc paraître superflu, inutile même, d'en reprendre l'étude ; pourtant, au cours de nombreuses dissections, nous avons observé que cet échelonnement était loin d'être réglé d'une façon aussi stricte et rigoureuse que l'avait indiquée Bardeleben.

A la suite de nos recherches, effectuées sur les principaux troncs veineux superficiels de 50 cadavres d'adultes (veines saphènes interne et externe, veines céphalique et basilique), nous pouvons apporter, au sujet du nombre des valvules, de leur espacement et de leur répartition, les conclusions suivantes :

1^e *Nombre des valvules.* — D'une manière générale, le nombre des valvules veineuses est nettement inférieur à celui que rapportent les auteurs classiques ou les anatomistes qui se sont occupés de la question (tableau I). Ce nombre,

bien que variable d'un sujet à un autre, ne nous semble pas être en rapport avec l'âge (1) ou le sexe (tableau II); d'autre part, la longueur du vaisseau, pas plus que son calibre, n'interviennent dans ce nombre.

2^e *Espace des valvules.* — Cet espace est sujet à de très grandes variations. Etant donné le peu de précision de nos connaissances actuelles sur les valvules veineuses du fœtus, on ne peut expliquer la grande variabilité des espaces intervalvulaires chez l'adulte que de la façon suivante : « Dans les segments de la veine où le courant sanguin n'est pas gêné dans

TABLEAU I
Nombre de valvules veineuses d'après les différents auteurs.

	Poirier	Rouvière	Testut-Latarjet	Bleicher et Weber
V. saphène int..	12	4 à 20	11 à 20	7,4
V. saphène ext.	12	10 à 12	8 à 15	9,6
V. céphalique..	8	"	"	5
V. basilique....	"	"	"	4 (Mériel)

TABLEAU II
Nombre des valvules et le sexe. Cas de la veine saphène externe.

Nombre de valvules	Hommes	Femmes	Total
3.....	2	2	4
5.....	2	2	4
6.....	8	6	14
8.....	14	10	24
9.....	10	8	18
11.....	2	4	6
12.....	8	6	14
14.....	4	2	6
17.....	4	6	10
	54	46	100 membres

sa progression, les valvules sont assez fortement espacées ; au contraire, là où la veine est soumise à des influences mécaniques (mouvements articulaires, par exemple), les valvules sont bien plus nombreuses et bien plus rapprochées. »

Nous appuyons cette interprétation sur de nombreuses constatations, celles en particulier de la présence de plusieurs valvules dans les segments juxtaparticulaires de la saphène interne et dans le segment proximal de la veine céphalique.

L'espace intervalvulaire moyen varie entre 2 et 4 centimètres; dans certains cas, l'on peut en rencontrer de très longs : 43 centimètres (saphène interne), 17 centimètres (céphalique).

(1) Cf. BLEICHER et WEBER : « De la répartition des valvules veineuses dans la saphène interne. » (*C. R. du Congrès de l'Association des Anatomistes*, Nancy, 1932.)

3^e Répartition des valvules. — C'est surtout sur ce point qu'ont porté les recherches de Bardeleben ; à la suite de ses travaux, l'auteur avait, par ses deux lois demeurées classiques, fixé la situation des valvules et leur espace-ment : il avait, en particulier, trouvé que les distances intervalvulaires étaient en rapport avec la longueur du sujet et celle du membre considéré (au membre inférieur, la distance fondamentale serait la 10⁶^e partie de la longueur de ce membre). Or, ayant repris nous-mêmes l'étude de ces rapports, jamais, sauf dans un seul cas, nous n'avons pu les observer ; allant même plus loin et continuant dans ce sens les travaux de Mériel, nous avons recherché s'il existait un rapport entre la longueur de la veine et celle des espaces intervalvulaires ; nous n'avons pas pu le mettre en évidence.

Les valvules sont généralement situées au-dessous de l'abouchement des veines afférentes, ainsi que l'indique la deuxième loi de Bardeleben ; pourtant, dans 35 % des cas, on rencontre des valvules sans veine immédiatement sus-jacente, et même, dans 8 % de nos cas, les valvules se trouvaient au-dessus de la veine afférente.

En définitive, le mode d'échelonnement des valvules dans le système veineux superficiel de l'adulte semble être beaucoup plus irrégulier que ne le prévoient les lois trop rigides de Bardeleben. Peut-être, chez l'embryon, les valvules sont-elles régulièrement espacées et équivalentes, mais il n'en est plus de même chez l'adulte où elles semblent échapper à toute règle trop stricte. Seule, l'embryologie est donc, à notre avis, capable de résoudre de façon définitive la loi à laquelle obéit le mode de répartition des valvules veineuses chez l'adulte.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Nancy.*)

TRAJET PRÉPANCRÉATIQUE ANORMAL DU CHOLÉDOQUE (Contribution au développement exceptionnel d'un pancréas humain)

par

B. Chlyvitch.

Le trajet du cholédoque devant la tête du pancréas, en dehors de toute inversion splanchnique, représente une anomalie exceptionnelle. Nous n'avons pu trouver aucun cas semblable publié dans la littérature, que nous avons soigneusement étudiée à ce sujet.

L'anomalie en question fut trouvée sur un cadavre d'un sujet adulte, dans la salle de dissection, au mois de mai de l'année 1929. La rare pièce est conservée dans le musée de l'Institut d'Anatomie de Belgrade.

Le foie, le duodénium et le pancréas ne présentent aucune anomalie au point de vue morphologique.

A l'ouverture du bord droit du petit épiploon, on trouve le canal hépatique long de 23 millimètres, s'unissant au cystique le long du bord droit et en avant de la veine porte. Le cholédoque, d'une longueur de 62 millimètres et d'un calibre de 6 millimètres en moyenne, descend normalement du côté droit de l'artère hépatique.

Au-dessous de l'insertion duodénale du petit épiploon, le cholédoque est appliqué directement contre la face postérieure du duodénium.

Au-dessous de la première portion du duodénium, le cholédoque, après avoir décrit sa courbure droite au niveau du bord supérieur de la tête du

pancréas, se place sur la face antérieure de la tête, au lieu de descendre derrière la glande. Le cholédoque suit la face antérieure de la tête du pancréas jusqu'à son point de pénétration dans la deuxième portion du duodénum. Dans son trajet prépancréatique, le cholédoque est appliqué contre la face anté-

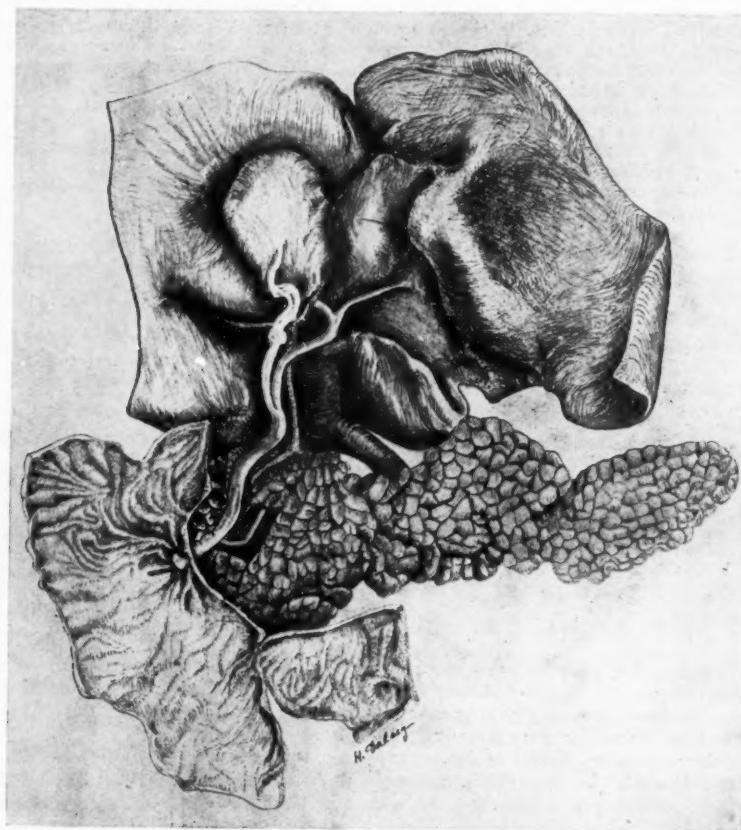


FIG. 1. — *Trajet prépancréatique abnormal du cholédoque.*

rieure de la tête par le revêtement péritonéal du pancréas et logé dans une légère gouttière oblique en bas et à droite, qu'il s'est creusé dans la glande. La longueur de la portion prépancréatique du cholédoque est de 48 millimètres. Sa direction oblique en bas et à droite s'approche plutôt de la verticale. Par son trajet, le segment prépancréatique du cholédoque correspond à la moitié droite du quadrilatère de Grégoire (quadrilatère de Quénau, dont la limite

dre der-
pancréas
m. Dans
ce anté-

inférieure correspondrait non pas à la troisième portion du duodénum, mais à l'attache du mésocolon transverse).

Après dépouillement de la face antérieure du pancréas de son revêtement péritonéal, on constate que le cholédoque est rattaché au sillon, qu'il s'est creusé dans la face antérieure de la glande, par de minces tractus fibreux. Sur le segment distal du cholédoque, à 8 millimètres en amont de son point de pénétration dans le duodénum, on remarque l'embouchure dans le cholédoque du canal de Wirsung, émergeant à ce niveau de la face antérieure de la glande. Cette embouchure directe du canal de Wirsung dans le cholédoque, avant que ce dernier ait atteint la paroi duodénale, représente chez l'adulte une anomalie peu fréquente (Bügner l'a vue une fois sur 58 cas, Ruge ne l'a pas rencontrée sur 43 cas observés). Elle est due à la persistance des rapports primitifs, qui existent entre ces deux canaux pendant la période embryonnaire (Deheyre, Giannelli, Helly).

En poursuivant la dissection du canal pancréatique principal, d'un calibre de 3 à 4 millimètres, on le trouve placé très superficiellement sous la face antérieure du pancréas, dont il n'est séparé que par une très mince lame de tissu glandulaire, d'une épaisseur ne dépassant guère 2 à 3 millimètres au niveau de la tête et du corps de la glande. Ce n'est qu'au niveau de la queue du pancréas que le canal pancréatique principal s'enfonce en plein tissu glandulaire et chemine à peu près à égale distance de la face antérieure et postérieure de la glande. Dans son segment horizontal, long de 140 millimètres, il se trouve éloigné également du bord supérieur et inférieur du pancréas. Dans sa portion oblique terminale, longue de 22 millimètres, il descend en bas et à droite en décrittant une anse dont la concavité regarde en haut et à droite.

A la jonction de la portion oblique descendante et du segment horizontal du canal pancréatique principal s'ouvre le canal de Santorini. Celui-ci, d'un calibre un peu inférieur à 1 millimètre au point de son embouchure dans le Wirsung, se dirige horizontalement de gauche à droite et très légèrement d'en bas vers le haut. En s'éloignant du Wirsung, son calibre décroît rapidement pour devenir bientôt filiforme et finit par s'épuiser complètement à une distance de 17 millimètres du bord droit de la tête du pancréas, avant d'avoir atteint le duodénum. Le canal de Santorini se présente donc dans notre cas comme un simple confluent du canal de Wirsung. Dans son trajet, le canal de Santorini croise la face postérieure du cholédoque, dont il est séparé par une mince couche de tissu glandulaire.

A l'ouverture de la portion descendante du duodénum, on remarque à l'endroit correspondant au point de pénétration du cholédoque, sur la face externe de l'intestin, un tubercule de Vater d'une configuration normale, limité en haut par un pli transversal et se prolongeant du côté caudal par le pli vertical. Dans l'ampoule de Vater, le cholédoque s'ouvre seul, tandis que le canal de Wirsung débouche dans le conduit biliaire principal en amont et à distance de la paroi duodénale. Après des recherches minutieuses même, nous ne pouvions pas trouver la trace de la caroncula minor de Santorini (Baldwin a constaté l'absence de cette caroncula 6 fois sur 100 pièces examinées au microscope), bien que sa présence soit fréquemment signalée dans les cas de l'oblitération ou de la disparition de l'extrémité duodénale de Santorini (Sobotta, Baldwin).

En résumé, il s'agit d'une anomalie exceptionnelle dans le trajet du canal cholédoque qui, entre sa portion rétroduodénale et son segment pariétal ou intraduodénal, descend le long de la face antérieure du pancréas. Le canal de Santorini, devenu par disparition de son extrémité duodénale un simple confluent du Wirsung, débouche directement du cholédoque dans le duodénum.

Le cas exposé est intéressant non seulement par la topographie tout à fait exceptionnelle du segment pancréatique du cholédoque, mais

surtout par l'anomalie du développement du pancréas, qui en est la cause probable.

En effet, le fait dominant de l'anomalie, c'est la migration du cholédoque ventrale par rapport au canal de Santorini, conduit de l'ébauche dorsale du pancréas.

Cette position respective et anormale de deux conduits en question ne peut être que la conséquence de deux mécanismes différents, survenus au cours d'embryogénie du pancréas.

D'après la première hypothèse, elle serait le résultat d'une torsion anormale de la partie proximale de l'intestin moyen (futur duodénum), qui se ferait dans le sens des aiguilles d'une montre. Grâce à cette torsion anormale du duodénum, le conduit hépatique primitif, issu de la face ventrale de l'intestin, aurait été amené, ensemble avec les deux bourgeons ventraux du pancréas formés aux dépens de ses parois latérales, au-devant de l'ébauche dorsale et de son conduit nés de la paroi dorsale du duodénum.

D'après la seconde hypothèse, la torsion supposée normale de l'intestin

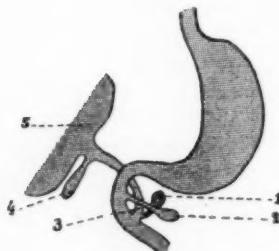


FIG. 2. — Schéma montrant le développement normal du pancréas au stade où il précède la fusion de ses deux ébauches (d'après Rouvière).

A remarquer, les rapports réciproques de deux ébauches pancréatiques et de leurs conduits excréteurs avec le canal cholédoque. — 1, pancréas ventral avec le canal de Wirsung. 2, pancréas dorsal avec le canal de Santorini. 3, le canal cholédoque. 4, la vésicule biliaire. 5, le foie.

moyen aurait amené le conduit hépatique primitif (futur cholédoque), ensemble avec les ébauches ventrales, en arrière de l'ébauche dorsale (voir fig. 2). Pendant ce temps, le point d'insertion de celle-ci sur le duodénum, du franchement dorsal qu'il a été primitivement, est devenu gauche sous l'effet de la torsion intestinale. Jusqu'à ce stade, précédant la fusion de l'ébauche ventrale avec l'ébauche dorsale, le développement du pancréas aurait poursuit sa marche normale. Ce n'est qu'à partir de cette phase embryonnaire que le mécanisme abnormal a dû survenir.

En effet, pour que le cholédoque ait pu se placer devant le conduit du pancréas dorsal (canal de Santorini), il aurait fallu, comme il ressort nettement de la figure démonstrative empruntée à Rouvière (voir fig. 2), que l'ébauche dorsale eût perdu la connexion avec la paroi duodénale dont elle est issue, avant de s'unir à l'ébauche ventrale amenée à son contact par la torsion de l'intestin.

Or, la disposition normale de l'anse duodénale, du restant de l'intestin grêle et du gros intestin, la configuration normale du pancréas, les rapports normaux de la veine porte et des vaisseaux mésentériques supérieurs, excluent la première hypothèse, que le trajet anormal prépancréatique du cholédoque en question pourrait être attribué à une anomalie de la torsion. Il n'y a que les trois cas uniques dans la littérature, qui

est la
cholé-
uit de
question
rvenus
orsion
(num),
cette
su de
deux
laté-
paroi
testin

p-
de
xx
le
de
al
c
l
e
ne),
ale
le
nu
ant
ntir
ir.
uit
rt
(),
de
n
n
-

sont imputables au mécanisme précité. Ce sont les trois cas du cholédoque à trajet préduodenal et prépancréatique, accompagnant d'ailleurs une inversion duodénale, publiés par Pernkopf (1) en 1926 et 1928.

Quant à la seconde hypothèse, basée comme nous allons voir sur les données de l'embryologie comparée, elle nous paraît acceptable en tout point et apte à élucider le mécanisme en question. Elle suppose, à côté de la torsion normale de l'intestin, une séparation préalable entre le bourgeon pancréatique dorsal et la paroi duodénale, avant que sa fusion avec l'ébauche ventrale eût été effectuée. Ce dernier fait ne devient hypothétique que quand il s'agit du développement d'un pancréas humain. Car il se produit en réalité normalement dans l'évolution ontogénique de certains vertébrés (poissons osseux, ostéoganoïdes, chondro-ganoïdes, dipneustes et certains batraciens anoures), comme il résulte des constatations de Goeppert, Laguesse, Piper, Nicolas, Neumayer et Braun.

Goeppert (1893) et Laguesse (1906) remarquent que, chez les poissons osseux, le pancréas dorsal s'isole complètement de la paroi intestinale, perdant en même temps son conduit primitif, de sorte que, définitivement, le pancréas dorsal emprunte le conduit du pancréas ventral pour déverser le produit de son excrétion dans le cholédoque.

De plus, Goeppert constate chez les embryons des poissons osseux, que la séparation complète entre l'ébauche dorsale du pancréas et la paroi duodénale se produit avant la fusion de l'ébauche dorsale avec l'ébauche ventrale. Le pancréas dorsal ayant perdu ainsi ses connexions avec le duodénum et ne possédant plus un conduit excréteur, reste pendant un certain temps isolé dans le mésenchyme, où il subit temporairement un processus régressif, avant de s'unir à l'ébauche ventrale droite et d'emprunter à celle-ci son conduit excréteur.

Nicolas (1903), dans ses recherches sur le développement du pancréas chez le sterlet (*Acipenser ruthenus*), constate de même que le bourgeon pancréatique dorsal de ce poisson chondroganoïde perd, au cours de son développement, ses connexions avec la paroi duodénale. Là, également, l'ébauche dorsale emprunte à l'ébauche ventrale droite son conduit excréteur, le seul qui persiste chez le sterlet adulte de trois conduits pancréatiques primitifs.

Piper (H.) (1902) insiste que chez les embryons d'*Amia calva* (appartenant aux ostéoganoïdes), il se produit de très bonne heure la disparition du conduit pancréatique dorsal et la séparation complète entre le duodénum et l'ébauche dorsale. Cette dernière reste isolée dans le mésenchyme jusqu'au moment où elle va s'unir à l'ébauche ventrale du pancréas.

Neumeyer (L.) (1905) trouve le même phénomène au cours de l'embryogénie du pancréas chez les poissons dipneustes, qui font passage des poissons aux batraciens, possédant un double appareil respiratoire: des branchies et des poumons. Sur les embryons de *Ceratodus Forsteri*, il constate également que le bourgeon dorsal du pancréas se sépare de la paroi intestinale avant sa fusion avec l'ébauche ventrale droite. La disparition par atrophie du bourgeon ventral gauche se produit simultanément avec l'isolation du bourgeon dorsal.

(1) *Zeitschr. f. Anatom. u. Entwgesch.*, 1 Abt., 1926, Bd. 79, pp. 572-752, et 1928, Bd. 87, pp. 661-673.

Braun (W.) (1906) a fait des constatations semblables sur les embryons des anoures, qui représentent les plus élevés des batraciens. Il observe chez le crapaud accoucheur (*Alytes obstetricans*) la séparation entre l'intestin et l'ébauche dorsale du pancréas, avant l'union de celle-ci aux deux ébauches ventrales droite et gauche. L'isolement du bourgeon dorsal et sa fusion avec les bourgeons ventraux s'effectuent pendant le stade où la longueur de l'embryon du crapaud s'accroît de 4,5 à 5,5 millimètres.

De toutes ces observations, il résulte qu'*au cours du développement ontogénique de certains vertébrés inférieurs, il se produit normalement une séparation complète entre le bourgeon dorsal du pancréas et le duodénum, dans un stade qui précède la fusion de l'ébauche dorsale avec l'ébauche ventrale.*

A ces faits constatés chez les vertébrés inférieurs, on peut également rapprocher l'évolution régressive du segment duodénal du canal de Santorini, qu'on trouve fréquemment aux pancréas humains. Dans ces cas, le canal de Santorini disparaît complètement, ou bien, ayant perdu sa connexion avec le duodénum et présentant un calibre qui décroît de gauche à droite, il devient un simple confluent de Wirsung comme dans notre cas personnel. D'après la statistique de Van Balen Blanken (1913), qui porte sur 397 cas des différents auteurs, le phénomène régressif du conduit pancréatique dorsal intéresse soit le canal de Santorini en entier, ce qui arrive dans 1 % des cas (absence du canal de Santorini dans trois cas de Schirmer et dans un cas de Charpy), soit son segment juxta-duodénal seulement (dans 15 à 19 % des cas, d'après Baldwin, Helly, Schirmer, Sappey, Opie, Verneuil). L'atrophie de la portion juxta-duodénale de Santorini, chez l'homme, peut donc être également considérée comme un phénomène d'ordre phylogénique, puisqu'on retrouve ce même processus dans l'évolution ontogénique normale des certains vertébrés inférieurs.

Quant à l'explication du fait que la face antérieure sous-péritonéale du cholédoque prépancréatique n'est pas couverte de tissu glandulaire et que sa face postérieure seule garde le contact intime avec la glande, on doit la chercher évidemment dans les données de l'embryogénie du pancréas. L'absence de l'interposition du tissu glandulaire entre la face antérieure du cholédoque en question et son revêtement péritonéal, fait supposer que cette face n'a pas contribué à la formation de l'ébauche ventrale. Or, cette face antérieure du cholédoque définitif était, avant la torsion de l'intestin, la face gauche du conduit hépatique primitif (Laguesse, Debeyre, Chorontschitzki, Hasse). Elle correspond donc au bourgeon ventral gauche du pancréas. Quant au sort du bourgeon ventral gauche, les opinions des auteurs sont différentes. Pour la plupart des auteurs (Helly, Debeyre, Ingalls, Zimmermann, Walter Félix, Jankełowicz et autres), il se soude au bourgeon ventral droit ou s'atrophie de très bonne heure (chez l'embryon humain de 4,5 à 6,8 millimètres, il n'est plus visible). Les autres auteurs (Phisalix, Hamburger, Hammar, Janossik, Antonio Pensa, Swaen, Thynng, Wlassow) n'admettent pas son existence. Dans le fait que la face antérieure du cholédoque n'est pas couverte de tissu glandulaire, nous croyons voir le résultat de l'absence ou de l'atrophie très précoce du bourgeon ventral gauche, et du développement du bourgeon ventral droit exclusivement le long de la face

embryons observe on entre celle-ci surgeon dant le 5,5 mil-

vement ellement s et le dorsale

lement de San-
nes cas, perdu sa
oit de e dans
1913), sif du
ni en torini gment
dwin, juxta-
consi-
rouve
tains

éale
laire
nde.
e du
face
fait
che
rant
initif
au
tral
des
ke-
chie
es,
ar,
on
as
ce
re-
ce

droite du conduit hépatique primitif devenue, par suite de la torsion intestinale, la face dorsale du cholédoque.

En conclusion, on voit, sur la pièce représentée dans la figure 1, le trajet du cholédoque devant la tête du pancréas et le débris du canal de Santorini. Ce trajet prépancréatique du cholédoque est probablement le résultat d'une anomalie exceptionnelle survenue au cours du développement d'un pancréas humain. La dite anomalie consiste en séparation complète de l'ébauche dorsale du pancréas, et son isolement de la paroi duodénale avant sa fusion avec l'ébauche ventrale, ce qui représente le phénomène normal dans l'embryogénie du pancréas chez certains vertébrés inférieurs (poissons téléostéens, ganoïdes, dipneustes et certains batraciens anoures).

En publiant ce cas du cholédoque à trajet prépancréatique, nous croyons apporter en même temps une contribution à l'anomalie du développement du pancréas humain, qui serait due à la persistance exceptionnelle d'une phase de son évolution phylogénique.

(Travail de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Belgrade.
Professeur N. Millianitch.)

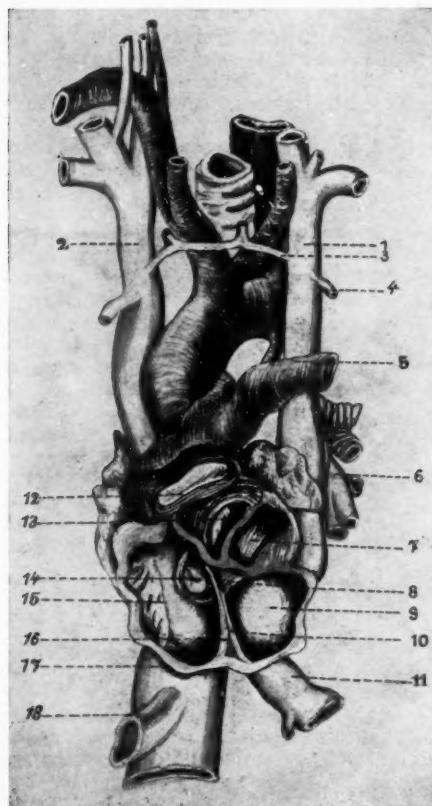
**CAS DE VEINE CAVE SUPÉRIEURE GAUCHE
AVEC PERSISTANCE DU SEGMENT TRANSVERSE
ET DE LA CORNE GAUCHE DU SINUS REUNIENS.
EMBOUCHURE DE LA VEINE SUS-HÉPATIQUE GAUCHE
DANS L'OREILLETTE DROITE
(Considérations embryologiques)**

par

B. Chlyvitch.

Je rapporte ici un nouveau cas de deux veines caves supérieures droite et gauche, également volumineuses et réunies par une anastomose transversale d'un calibre insignifiant. La veine cave supérieure gauche reçoit, comme affluent principal, une veine azygos gauche indépendante de la grande azygos et identique à celle-ci comme trajet, calibre et mode de terminaison. Le tronc de la veine cave supérieure gauche diffère pourtant des cas typiques par son segment terminal. Celui-ci, arrivé à la face postérieure de l'oreillette gauche, ne s'incurve pas comme d'habitude à droite pour devenir horizontal avant de s'aboucher dans l'oreillette droite par l'intermédiaire du sinus coronaire, mais garde la direction verticale jusqu'à sa terminaison dans un prolongement gauche de cette oreillette. Ce prolongement de l'oreillette droite est dû, comme nous le verrons plus loin, à la persistance anormale du segment transverse et de la corne gauche du sinus réuniens. Il reçoit encore, par sa face inférieure, la grosse veine sus-hépatique gauche, qui représente le débris embryonnaire anormalement persistant du segment terminal de la veine omphalo-mésentérique gauche.

L'anomalie fut trouvée sur un cadavre d'un sujet adulte. Sur la pièce représentée dans la figure 1, on voit les rapports des gros vaisseaux cardiaques, ainsi que les deux oreillettes vues sur une coupe vertico-frontale de la base du cœur situé en place. Le segment supérieur étroit de la coupe intéresse en allant de droite vers la gauche : l'infundibulum, la chambre aortique du ventricule gauche et de la petite oreillette gauche. La partie inférieure de la coupe montre la spacieuse oreillette droite dont le prolongement gauche s'insinue de toute sa largeur sous l'oreillette gauche.



segment transverse et de la corne gauche du sinus reunions, dans lequel débouchent la veine cave supérieure et la veine sus-hépatique gauches. — 1, veine cave supérieure gauche. 2, veine cave supérieure droite. 3, anastomose transversale. 4, veine mammaire gauche. 5, artère pulmonaire gauche. 6, veines pulmonaires gauches. 7, oreillette gauche. 8, valvule de Thébésius rudimentaire. 9, prolongement gauche de l'oreillette droite. 10, septum du sinus reunions. 11, veine sus-hépatique gauche. 12, infundibulum. 13, chambre aortique du ventricule gauche. 14, fosse ovale. 15, crista terminalis. 16, valvule d'Eustachi. 17, veine cave inférieure. 18, veine sus-hépatique droite.

FIG. 1. — Les gros vaisseaux cardiaques et la coupe vertico-frontale de la base du cœur (vue antérieure).

Remarquer le prolongement gauche de l'oreillette droite dû à la persistance du

seg
ter
des
l'o
de
me
da
ti

re
(v
ta
m
se
D
fe
o
v
la
e
n
d
d
c
1

repré-
diaques,
la base
esse en
que du
de la
ne. La
coupe
eillette
tement
ute sa
auche,
supé-
à peu
pour-
oppée
seg-
re du
milli-
ue de
droit.
queur
veines
vei-
point
isque
font
la
auche
mè-
t la
anti-

et
spé-
che
ne,
le

ux
er-
du

nt
te
du

el

s-
e.
-
e.
-
e.

segment thoracique de l'artère sous-clavière gauche, puis devant le segment terminal de la crosse de l'aorte. Arrivée au pédicule pulmonaire gauche, elle descend d'abord derrière l'artère pulmonaire correspondante, puis derrière l'oreillette gauche et en avant des veines pulmonaires. A la limite inférieure de la face postérieure de l'oreillette gauche, elle se jette dans le prolongement gauche de l'oreillette droite, garnant jusqu'à son embouchure la direction verticale.

Les veines caves supérieures sont reliées entre elles par une anastomose (vena jugularis transversa), horizontale dans son segment moyen, légèrement oblique en bas et en dehors dans ses segments latéraux droit et gauche. De sorte qu'elle se présente sous la forme d'un arc à faible courbure orientée horizontalement, dont la convexité regarde en haut. Le calibre de la veine anastomotique varie entre 2 et 3 millimètres. Le point de sa terminaison dans la veine cave supérieure droite se trouve à 22 millimètres au-dessus de l'angle veineux correspondant, tandis qu'il en est distant de 18 millimètres du côté gauche. Sa partie moyenne transversale croise, à 1 centimètre au-dessus du bord supérieur de la crosse de l'aorte, la bifurcation du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive droite naissants par un tronc commun de la convexité de la crosse. L'anastomose reçoit, au point de jonction de son segment transversal avec ses segments obliques droit et gauche, une veine thyroïdienne inférieure descendant de chaque côté de la ligne médiane.

Les collatérales veineuses de deux veines caves supérieures sont, en allant d'en bas vers le haut : les deux veines azygos, les veines mammaires internes et, du côté droit, la branche postérieure de la veine vertébrale provenant d'un dédoublement de son trone terminal.

La veine azygos gauche (voir fig. 2), anormale, de calibre de 5 à 6 millimètres, traverse le diaphragme par l'orifice aortique placé derrière l'aorte.

Elle suit ensuite la face postérieure de l'aorte thoracique jusqu'au niveau où la face antérieure de l'aorte est croisée par l'œsophage. De là, elle se porte vers la gauche et se place derrière le bord gauche de l'aorte thoracique, qu'elle accompagne jusqu'à hauteur de la IV^e vertèbre dorsale. A ce niveau, elle se coude à l'angle droit, se porte horizontalement en avant au-dessus du pédicule pulmonaire gauche, appliquée contre la face latérale

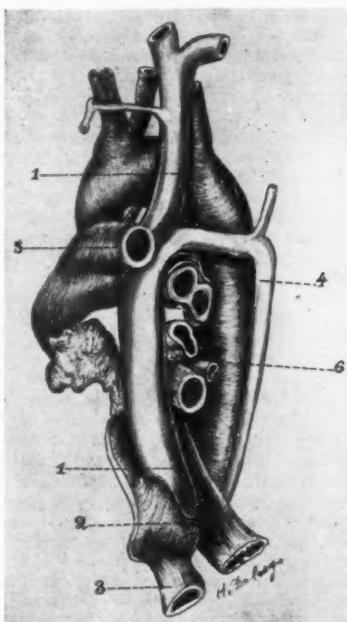


FIG. 2. — Une latérale gauche de la pièce, montrant le trajet et la crosse de la veine azygos gauche anormale.

- 1, veine cave supérieure gauche.
- 2, prolongement gauche de l'oreillette droite.
- 3, oreillette gauche.
- 4, veine sus-hépatique gauche.
- 5, veine azygos gauche.
- 6, artère pulmonaire gauche.
- 7, veines pulmonaires.

gauche de l'aorte, et se jette dans la face postérieure de la veine cave supérieure gauche. Pendant son trajet vertical et ascendant, le tronc de la veine azygos gauche se trouve en avant et en dedans du grand sympathique, et en avant et en dehors par rapport aux origines des collatérales aortiques postérieures. Son embouchure se trouve au niveau où l'artère pulmonaire correspondante croise la face antérieure de la veine cave supérieure gauche, à 4 centimètres au-dessous de l'extrémité gauche de l'anastomose veineuse transversale, et immédiatement au-dessus de la bifurcation de la bronche gauche.

Outre les veines intercostales gauches des huit derniers espaces intercostaux, la veine azygos gauche reçoit au niveau de l'angle de sa crosse, comme affluent principal, la veine intercostale supérieure gauche, qui résume la circulation veineuse des trois premiers espaces intercostaux.

Aucun canal veineux anastomotique ne la relie à l'azygos droite.

La veine azygos droite ou grande azygos ne présente aucune anomalie dans son trajet. Son calibre est égal à celle du côté opposé. Elle reçoit ses collatérales habituelles, à l'exception des affluents gauches qui sont défaut.

Les veines mammaires internes de deux côtés s'ouvrent dans la veine cave supérieure correspondante, quelque peu au-dessous de l'anastomose transversale, dans un point situé à 2 centimètres en amont de l'embouchure de la veine azygos correspondante.

La veine vertébrale droite présente un dédoublement de son tronc terminal, dont les deux branches embrassent l'artère sous-clavière droite. Sa forte branche postérieure s'ouvre dans la face postérieure de la veine cave supérieure droite, immédiatement au-dessus de l'anastomose veineuse transversale, tandis que sa branche antérieure se jette dans l'angle veineux droit.

L'oreillette droite, très spacieuse, se présente sur la coupe vertico-frontale (voir fig. 1), sous la forme d'un croissant à cornes arrondies, à grand axe, long de 9 centimètres, dirigé obliquement de haut en bas et de gauche à droite. Son axe transversal mesure 5 centimètres seulement.

La corne droite ou supérieure correspond à l'orifice terminal de la veine cave supérieure droite. Dans la corne gauche ou inférieure s'ouvre directement le segment terminal et vertical de la veine cave supérieure gauche, de sorte qu'il n'y a pas un sinus coronaire. Par sa concavité, l'oreillette droite embrasse les parois interne et inférieure de l'oreillette gauche. Par sa convexité, elle reçoit deux affluents importants : la veine cave inférieure et, à sa gauche, la grosse veine sus-hépatique gauche.

Sur la paroi postérieure de l'oreillette droite s'élève un repli vertical, situé dans un plan sagittal, long de 4,5 centimètres, qui, par son bord libre, fait saillie dans la cavité de l'oreillette et tend à la subdiviser en deux compartiments droit et gauche. Son extrémité inférieure, large de 8 à 9 millimètres, sépare l'orifice de la veine cave inférieure de l'orifice de la veine sus-hépatique gauche ; son extrémité supérieure effilée se confond avec le pourtour antérieur de l'anneau de Vieuussens. Le côté droit de ce repli vertical représente le segment vertical ascendant de la valvule d'Eustachi, dont la partie horizontale et externe circonscrit en avant et à droite l'orifice de la veine cave inférieure. Le côté gauche du même repli est formé par le débris du septum du sinus, dont il sera question plus loin. Un peu au-dessous de l'extrémité supérieure de la saillie du septum se termine un repli semi-lunaire à convexité droite et supérieure, qui descend du pourtour droit de l'orifice de la veine cave supérieure gauche. Ce petit repli semi-lunaire est la valvule de Thébésius peu développée. Le repli vertical sépare l'oreillette droite en deux compartiments : droit et gauche. Dans le compartiment droit débouchent les deux veines caves droites. Celui-ci est à son tour subdivisé par la crista terminalis, montant le long de sa paroi postérieure, en deux champs : un externe hérisse par les saillies dues aux muscles pectinés, l'autre interne lisse correspondant en dehors au sinus des veines caves, et en dedans à la cloison interauriculaire montrant une fosse ovale complète-

ment oblitérée. Le compartiment ou le prolongement gauche est plus petit. Il est sous-jacent à l'oreillette gauche et mesure 4 centimètres de haut sur 3 centimètres de large. C'est dans lui que débouchent la veine cave supérieure et la veine sus-hépatique gauches.

L'oreillette gauche est petite. Elle représente un cinquième à peu près du volume de l'oreillette droite. Sa paroi inférieure, séparée du diaphragme par toute la hauteur du prolongement gauche de l'oreillette droite, est fortement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière. Sa paroi interne la sépare de la moitié supérieure du compartiment droit de l'oreillette voisine.

Quant aux autres cavités cardiaques, elles ne présentent aucune anomalie au point de vue morphologique.

La veine sus-hépatique gauche, d'un diamètre de 18 à 20 millimètres, quitte le foie au niveau de son bord postéro-supérieur, à un point éloigné de 5 centimètres de son bord gauche. Obliquement ascendante de gauche à droite, elle croise la face antérieure de l'œsophage et se place devant l'aorte. Elle traverse le diaphragme par un orifice qui se trouve immédiatement en avant de l'orifice aortique et à droite de l'orifice œsophagien du diaphragme. Après un trajet de 4 centimètres, elle se jette dans la paroi inférieure de l'oreillette droite, à gauche de la veine cave inférieure. Son orifice est séparé de celui de la veine cave inférieure par le segment vertical de la valvule d'Eustachi et le débris du septum du sinus accolé à cette valvule.

En résumé, on constate, sur la pièce représentée dans la figure 1, les anomalies suivantes : une veine cave supérieure gauche de même calibre que celle du côté droit ; une anastomose veineuse transversale et étroite, en forme d'arc à convexité supérieure, reliant les deux veines caves supérieures ; une veine azygos gauche indépendante, débouchant dans la veine cave supérieure gauche ; une oreillette droite présentant un prolongement sous-jacent à l'oreillette gauche et homologue du sinus coronaire non-existent ; enfin, une veine sus-hépatique gauche débouchant directement dans le prolongement gauche de l'oreillette droite. Toutes ces anomalies sont dues à un arrêt du développement, c'est-à-dire à la persistance partielle chez l'adulte d'un stade embryonnaire des vaisseaux et des cavités cardiaques énumérés.

La veine cave supérieure gauche est formée d'un segment distal dû à la persistance du canal de Cuvier gauche, et d'un segment proximal qui correspond à la partie de la veine cardinale antérieure (jugulaire primitive) sous-jacente à l'embouchure de la veine sous-clavière gauche. La limite entre ces deux segments d'origine différente de la veine cave supérieure gauche est marquée par l'embouchure de la veine azygos gauche, qui représente la veine cardinale postérieure gauche de l'embryon. Le segment terminal de la veine cave gauche est vertical. Cette direction anormale du segment terminal de la veine cave gauche est due à la persistance anormale du segment transverse et de la corne gauche du sinus reuniens, qui se trouvent, une fois le cloisonnement de l'oreillette primitive effectué, incorporés à l'oreillette droite et situés caudalement par rapport à la petite oreillette gauche. L'existence du prolongement de l'oreillette droite, sous-jacent à l'oreillette gauche, explique la direction verticale du segment terminal de la veine cave gauche. En effet, celui-ci descendant verticalement derrière l'oreillette gauche, ne se voit pas obligé comme normalement de s'incurver horizontalement pour aborder l'oreillette droite, puisqu'il rencontre sur son chemin vertical le prolongement gauche de cette direction dans lequel il s'ouvre. Puisqu'il n'existe

pas un sinus coronaire, la grande veine coronaire s'ouvre directement dans l'oreille droite.

La veine cave supérieure double existe normalement chez les reptiles, les oiseaux et chez quelques mammifères inférieurs (monotremes, marsupiaux, certains rongeurs et insectivores). Chez les mammifères possédant une seule veine cave supérieure à l'état adulte, on peut trouver quelquefois la persistance de la veine cave supérieure gauche, comme par exemple chez le chien (Simpson, Bradley), chez le chat (Gruber), chez le cobaye (Meckel, Gruber) et chez le cheval (Boether).

L'anastomose transversale, entre les deux veines caves supérieures, est due à la persistance de l'anastomose entre les deux jugulaires primitives. Cette anastomose apparaît relativement tard chez les embryons des mammifères ne possédant qu'une veine cave supérieure à l'état adulte, et chez lesquels elle devient normalement la veine innominée gauche.

D'après Szawliowski (1893) et Ankiew (1909), l'anastomose transversale a pour son origine l'union des segments terminaux de deux veines thymiques de l'embryon. Le premier de ces auteurs a observé la formation de la dite anastomose chez l'embryon humain de 16 mm. 5, le second chez les embryons de cobaye âgés entre vingt-trois et vingt-sept jours et demi. Quant au moment de l'apparition de l'anastomose, il coïncide chez l'homme, d'après Verdun et Tourneux (1905), avec le stade où s'opère la fusion de deux ébauches thymiques primitivement séparées.

La persistance de l'anastomose transversale est, pour la plupart des auteurs (Gruber, Pangratz, Bauer, Ancel et Villemin, Donadio et autres), due plutôt à sa direction qu'à son calibre. Il paraît évident que, dans notre cas, la disposition transversale de l'anastomose en forme d'arc à convexité supérieure n'était pas de nature à faciliter le détournement du courant sanguin et d'entreprendre la circulation du sang veineux provenant de veines jugulaire et sous-clavière gauches pour devenir une veine innominée gauche, dont l'apparition aurait abouti à l'atrophie du segment sous-jacent de la veine cave supérieure gauche.

Le veine azygos gauche, présentant tous les caractères de la grande azygos, est également le reliquat du deuxième système veineux embryonnaire. Depuis les travaux de Hochstetter (1893), il est classique de la considérer comme le reliquat de la veine cardinale postérieure gauche. Ce n'est que depuis la publication de toute une série des travaux de Huntington (1907), M. Clur, Butler et Strong (1925), Franklin P. Reagan (1927) et Van Geldern (1927), que l'homologie entre les veines azygos et le segment post-rénal de la veine cave inférieure commence à être considérée sous une nouvelle lumière.

Pour ces auteurs américains, auxquels se joint Van Geldern, les veines azygos proviennent d'un système veineux embryonnaire pariétal et indépendant qu'ils appellent les veines supracardinales. Ces veines supracardinales forment primitivement un tronc veineux bilatéral et symétrique, qui se développe dorsalement et en dedans des veines cardinales postérieures. Elles représentent, de chaque côté de la ligne médiane, une anastomose longitudinale, qui réunit entre elles les tributaires somatiques des veines cardinales postérieures. Les veines supracardinales s'étendent en longueur depuis l'embouchure de la veine principale du membre inférieur dans la cardinale postérieure correspondante, jusqu'au point de leur terminaison dans le segment céphalique de la veine cardinale

postérieure, qui persiste seul chez l'adulte formant le segment terminal de la crosse de l'azygos. Il n'y a donc que le segment terminal de la crosse de l'azygos qui se développe aux dépens de la veine cardinale postérieure; tout le reste des veines azygos proviendrait pour ces auteurs de veines supracardinales. Car, d'après eux, la ligne d'azygos typique se trouve située ventro-médialement par rapport aux rameaux dorsaux sympathique et ventro-latéralement par rapport aux rameaux dorsaux de l'aorte. Quant aux anastomoses entre les veines supracardinales, elles sont rétroaortiques aussi bien dans la région thoracique que dans la région lombaire, comme dans les veines azygos typiques, par opposition aux anastomoses entre les veines cardinales postérieures qui se font ventralement par rapport à l'aorte.

La duplicité de la veine azygos chez l'homme, c'est-à-dire l'existence d'une hémiazygos débouchant dans la veine cave supérieure gauche, est une anomalie qui accompagne souvent une veine cave supérieure gauche persistante et bien développée. Chez les animaux, possédant deux veines caves supérieures, l'azygos double existe normalement chez les monomères, marsupiaux, rongeurs et les insectivores. Chez la plupart des artiodactyles, bien qu'ils ne possèdent qu'une seule veine cave supérieure, il existe deux veines azygos dont la gauche s'ouvre généralement dans l'oreille droite (Beddar).

L'oreille droite, élargie dans le sens de son axe longitudinal, oblique en bas et à gauche, présente la forme d'un sac en croissant. Elle répond non seulement à la paroi interne de l'oreille gauche, mais anormalement à toute sa paroi inférieure. Cet élargissement vers la gauche de l'oreille droite, placé sous l'oreille gauche, est dû, comme nous venons de voir, à la persistance anormale du segment transverse et de la corne gauche du sinus reunions.

L'arrêt du phénomène régressif normal du segment gauche du sinus reunions a dû survenir à un stade relativement tardif de l'évolution cardiaque. La preuve en est que le déplacement cranial du sinus reunions vers la face postérieure de l'oreille primitive, ainsi que son incorporation intégrale à cette oreille, se trouvent complètement effectués.

L'évolution de la corne droite s'est opérée normalement après son incorporation. Elle s'est élargie et constitue la majeure partie, lisse, de la paroi postérieure de l'oreille droite. Ses limites sont désignées en haut, à la paroi supérieure de l'oreille, par le relief qui marque le vestige du septum spurium, ancien repli d'union des valvules veineuses droite et gauche. A droite, elle est séparée du restant de la paroi postérieure présentant les saillies des muscles pectinés, par crista terminalis qui représente le reliquat du segment dorsal de la valvule veineuse droite. A gauche, la limite de la corne droite est marquée : en haut par la saillie due à l'accolement et à la fusion de la valvule veineuse gauche à la cloison interauriculaire le long du pourtour postérieur de la fosse ovale, et en bas par la valvule d'Eustachi qui représente la partie inférieure libre de la valvule veineuse droite primitive. Quant au segment ventral de la même valvule veineuse, il est représenté par une valvule de Thébésius peu développée, visible sous forme d'un repli semi-lunaire convexe en haut et à droite, qui descend du pourtour droit de l'orifice de la veine cave supérieure gauche.

Le segment transverse et la corne gauche du sinus reunions, anorma-

lement persistants et incorporés complètement à l'oreillette droite, se trouvent à gauche de la valvule d'Eustachi et caudalement par rapport à l'oreillette gauche.

Dans ce prolongement gauche et caudal de l'oreillette droite, il y a donc à considérer deux anomalies différentes, qui sont d'après l'ordre chronologique de leur apparition : 1^o la non-migration crâniale du segment gauche du sinus reuniens qui a gardé sa position primitive caudale par rapport à l'oreillette primitive, de sorte qu'après le cloisonnement de cette oreillette, il se trouve au-dessous de l'oreillette gauche; 2^o le segment transverse et la corne gauche du sinus reuniens ont échappé au phénomène régressif normal qui en fait le sinus coronaire.

La limite entre la corne droite et le segment transverse du sinus reuniens est représentée primitivement par la saillie du septum du sinus, qui partage la partie libre de la valvule veineuse droite en deux segments :

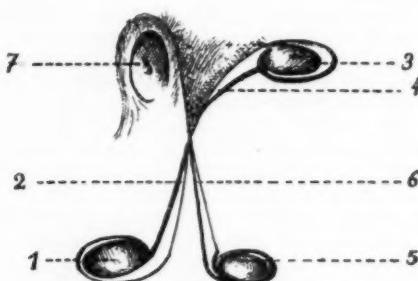


FIG. 3. — Schéma montrant la persistance, sur la pièce présentée, de la disposition embryonnaire du septum du sinus par rapport à l'extrémité libre de la valvule veineuse droite (valvules d'Eustachi et de Thébésius).

Le septum du sinus indique la limite entre la corne droite et le segment transverse persistant du sinus reuniens. — 1, orifice de la veine cave inférieure. 2, valvule d'Eustachi. 3, orifice de la veine cave supérieure gauche. 4, valvule de Thébésius. 5, orifice de la veine sus-hépatique gauche. 6, septum du sinus. 7, fosse ovale.

un dorsal ou la valvule d'Eustachi, et un ventral ou la valvule de Thébésius. Au cours de son évolution, le septum du sinus se fusionne avec le bord gauche de la valvule veineuse droite et, par son extrémité supérieure, semble prolonger la valvule d'Eustachi au niveau du pourtour antérieur de l'anneau de Vieussens.

Sur la figure 1, on voit le vestige de septum du sinus sous forme d'un mince repli vertical, qui monte du pourtour droit de l'orifice de la veine sus-hépatique gauche, parallèlement et à gauche du bord libre de la partie verticale et ascendante de la valvule d'Eustachi. A gauche de l'extrémité supérieure du septum du sinus, on remarque l'extrémité inférieure de la valvule de Thébésius qui descend du pourtour droit de l'orifice de la veine cave supérieure gauche.

Entre la fosse ovale et l'orifice de la veine cave supérieure gauche, on remarque (voir fig. 1) une surface triangulaire lisse à base supérieure, limitée à droite par l'extrémité supérieure apparente de la valvule d'Eustachi se confondant avec le pourtour antérieur de l'anneau de Vieussens, à gauche par le bord libre de la valvule de Thébésius, et en haut par la paroi inférieure de l'oreillette gauche.

C'est sur cette surface triangulaire de la pièce représentée schématiquement sur la figure 3, qu'on voit nettement la disposition embryonnaire du septum du sinus par rapport à l'extrémité libre de la valvule veineuse droite, grâce à la persistance du segment gauche du sinus reunis. En effet, on y voit le repli représentant le reliquat du septum du sinus s'enfoncer dans le sommet du triangle décrit, séparant ainsi le segment dorsal libre de la valvule veineuse droite ou la valvule d'Eustachi, du côté gauche du triangle représenté par le segment ventral de la même valvule veineuse droite ou la valvule de Thébésius.

De l'analyse des éléments morphologiques de l'oreillette droite anormale, étudiés ci-dessus, il résulte donc que le prolongement gauche de cette oreillette, situé à gauche du reliquat du septum sinus et au-dessous de l'orifice de la veine cave gauche, n'est autre chose que le segment transverse et la corne gauche du sinus reunis. Puisque ce prolongement présente les mêmes caractères morphologiques du segment transverse et de la corne gauche du sinus reunis embryonnaire, avec le sinus coronaire de l'adulte, nous croyons pouvoir donner, par la description du cas en question, une nouvelle preuve de la formation du sinus coronaire aux dépens du segment transverse et de la corne gauche du sinus reunis comme suite de leur évolution régressive, contrairement aux opinions des classiques qui voient dans le sinus coronaire un reliquat du segment terminal de la veine cave supérieure gauche.

La veine sus-hépatique gauche débouchant directement dans l'oreillette droite est une anomalie relativement peu fréquente. Elle est due à la persistance du segment terminal de la veine omphalo-mésentérique gauche qui, chez les tout jeunes embryons (au stade de 3 millimètres), résume la circulation des veines éfférentes (*venae hepaticæ revehentes sinistrae*) de la moitié gauche de l'ébauche hépatique, et s'ouvre à ce stade dans la convexité du segment transverse du sinus reunis. La veine sus-hépatique gauche, débouchant dans le prolongement gauche de l'oreillette droite, représente donc le segment terminal de la veine omphalo-mésentérique gauche échappée à l'atrophie à la suite d'un arrêt du développement. Car, normalement, dans un stade un peu plus avancé du développement embryonnaire, le segment terminal de la veine omphalo-mésentérique s'atrophie et perd sa connexion avec le sinus reunis. La veine hépatique éfférente gauche débouche à partir de ce moment dans son homonyme droit pour former avec elle la veine hépatique commune primitive (*vena hepatica revehens communis*). Celle-ci représente le segment sus-hépatique de la veine omphalo-mésentérique droite, dont la partie proximale devient plus tard le segment terminal de la veine cave inférieure.

L'oreillette gauche, qui reçoit les quatre veines pulmonaires, est arrêtée dans son développement du côté caudal, comme nous venons de voir, par le segment gauche persistant du sinus reunis et anormalement sous-jacent à elle.

La fréquence des anomalies énumérées varie avec le vaisseau considéré.

Le nombre des cas publiés de la veine cave supérieure gauche persistante se chiffre, d'après la statistique d'Ancel et Villemin (1908) à 89 cas, à laquelle Donadio (1925) ajoute 5 cas nouveaux. Si l'on ajoute à ce chiffre les 28 cas que nous avons pu trouver dans la littérature depuis 1925 jusqu'au mois de mars 1932, le chiffre global approximatif des cas publiés jusqu'à cette date s'élèvera à 122 cas.

La veine azygos gauche, présentant les caractères décrits, manque rarement dans les cas où la veine cave gauche persistante est bien développée.

Les cas publiés de la veine sus-hépatique gauche, débouchant directement dans l'oreillette droite, sont loin d'être aussi fréquents.

Quant à la persistance du segment transverse et de la corne gauche du sinus reuniens, incorporés à la cavité droite de l'oreillette droite, sur un cœur normalement configuré, nous n'avons pu trouver aucun cas pareil. Les cas de Pernkopf (1928) et de Basu (1932) montrent néanmoins une certaine analogie avec la dite anomalie. Peut-être s'agissait-il de la même malformation dans les cas Willige (1904) et de Jaffe (1921), où l'on trouve mentionnée l'embouchure de la veine cave supérieure gauche dans « un sinus coronaire large de deux travers de doigts ».

Grâce à cette dernière anomalie, due à un arrêt du développement du sinus reuniens, on peut observer sur la pièce (voir fig. 1 et 3) la disposition primitive des valvules d'Eustachi et de Thébésius par rapport au septum du sinus, et voir nettement l'homologie qui existe entre le sinus coronaire d'une part et le segment transverse et la corne gauche du sinus reuniens d'autre part.

En résumé, on peut conclure que toutes les anomalies constatées sur la pièce décrite proviennent d'un arrêt partiel survenu au cours du développement normal du deuxième système vasculaire de l'embryon. Nous y voyons en somme la persistance d'un canal de Cuvier gauche; une anastomose transversale à convexité supérieure entre les veines cardinales antérieures, dans leur segment sous-jacent à l'embouchure des veines sous-clavières; la persistance de la veine cardinale postérieure gauche; et enfin, la persistance de tout le segment du sinus reuniens situé à gauche du septum du sinus et faisant corps avec la cavité de l'oreillette droite, dans lequel s'ouvrent le conduit de Cuvier gauche et le segment terminal sus-hépatique de la veine omphalo-mésentérique gauche.

(*Travail de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Belgrade.
Professeur N. Millanitch.*)

consi-
versis-
cas,
à ce
ature
natif

que
éve-
rec-

che
uite,
eun
can-
it-il
(21),
ure

du
po-
au
us
du

la
re-
us
ne
li-
es
re
as
le
et
e

III. — ÉLECTIONS

Sont élus à l'unanimité des membres présents :

1^o Membres titulaires :

MM. MARCHAND, BABLET (Hanoï), PORIN,	—	membre correspondant; présenté par MM. Roussy et Géry; — — — Huguenin et Delarue.
--	---	---

2^o Membres correspondants :

MM. CALVET (Toulouse), MIGUEL CANELLA (Saint-Domingue), DUPAS (Toulon), FABRE (Toulouse), HENRIET (Besançon),	—	présenté par MM. Champy et Rouvière;
P. MOIROUD (Marseille), NAULLEAU, M ^{me} ECONOMOS (Athènes), MM. RAZEMON (Lille),	—	Rouvière et Champy; Rouvière et Champy; Huguenin et Delarue; Huguenin et Gérard-Marchant;
SALMON (Marseille),	—	Roussy et Cornil; Soupault et Delarue; Rouvière et Olivier; Grandclaude et Huguenin;
	—	Rouvière et Cornil.

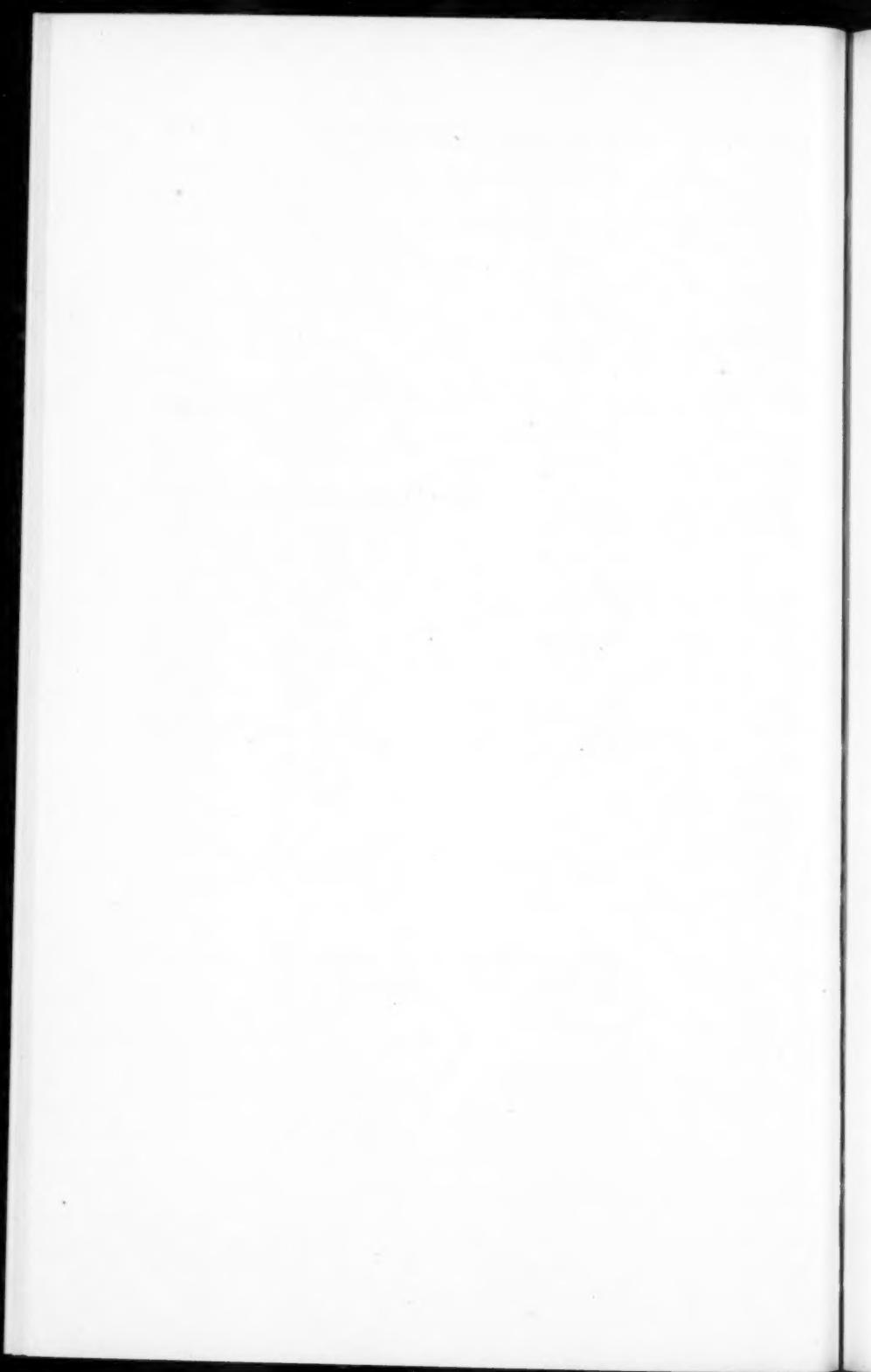


TABLE DES MATIÈRES (TOME IX)

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ALBOT (GUY)	(Voir HUGUENIN.)
ALIVISATOS (C.-N.)	
BALAN (N.) et BALLIF (L.)	Etude des lymphatiques de l'articulation de la hanche chez l'homme. 611
BALLIF (L.)	Considérations sur le myélome.... 873
BARRELET (J.)	(Voir BALAN.)
BECKER	Les glandes à sécrétion interne dans la cirrhose hépatique..... 385
BERTRAND (IVAN)	(Voir RAMADIER.)
BONNET (PAUL)	(Voir GOSSET.)
CADENAT	Les sinus périorbitaires (étude topographique) 23
CHIPAIL (G.)	(Voir ROCHER.)
CORNIL (L.) et MOSINGER (H.).....	(Voir HORTOLOMEI.)
COTTALORDA (JEAN)	Sur les angiomes et télangiectasies intrarachidiens 955
DAMBRIN (LOUIS)	(Voir MOIROUD.)
DOBKEVITCH (S.) et GAUTHIER-VILLARS (P.)	(Voir ROCHER.)
DREYFUS (P.)	Note sur l'histologie du rein sénile. 751
DUFOUR-DEFLANDRE (M ^{me})	(Voir PROUST.)
ELEFTHÉRIOU (D.-S.)	(Voir ROUSSEL.)
ETIENNE-MARTIN (M.)	Sur la question des formations scléro-pigmentaires dans la rate.. 1
EVRAUD (HENRI)	(Voir LATARJET.)
FERDMANN (M.)	(Voir ISELIN.)
FIESSINGER (NOËL) et LEVEUF (JACQUES)	(Voir HORTOLOMEI.)
FOULON (PAUL)	
GAUTHIER-VILLARS (P.)	
GÉRAUDEL (E.), GIRARD (J.) et SIMONIN (J.)	
GIRARD (J.)	
GOLDSTEIN (M.)	
	Mutilation du faisceau de His au niveau de sa moitié gauche. Absence de déformation du ventriculogramme 715
	(Voir GÉRAUDEL.)
	(Voir MARINESCO.)

GOSSET (A.), BERTRAND (IVAN) et PATEL (JEAN)	
GUILLON (H.)	Sur la physio-pathologie des embolies artérielles des membres (recherches expérimentales) 841
HAMDI (H.) et RESAT (HASSEN)	(Voir RAMADIER.)
HENSCHEN (FOLKE)	Sur l'histologie de la sarcomatose de Kaposi (<i>Acropérithéliomatoso idopathicum multiplex cavernosum lymphangiecloïdes cutaneum</i>) ... 593
HORTOLOMEI (N.), CHIPAIL (G.) et FERDMANN (M.)	L'endovasculite proliférante thrombopoïétique dans la lésion vasculaire locale 113
HUARD (P.) et MONTAGNÉ (M.)	Ganglio-neurome rétro-péritonéal... 585
HUGUENIN (RENÉ), NEMOURS-AUGUSTE et ALBOT (GUY)	Le sinus costo-diaphragmatique du vivant et la « zone muette » de la plèvre 499
ISELIN (MARC) et EVRARD (HENRI)	Les hépatites et les cirrhoses expérimentales au bioxyde de thorium. Etude anatomique des espaces cellulaires de la main 37
JAUREGUI (PEDRO) et MONSERRAT (JOSÉ-L.)	Contribution à l'étude des kystes hydatiques calcifiés 345
LABBÉ (MARCEL) ET PETRESCO (MIRCEA)	Cirrhose pigmentaire et diabète bronzé 697
LATARJET (A.) et ETIENNE-MARTIN (M.)	L'appareil de glissement des tendons extenseurs des doigts et des orteils sur le dos de la main et sur le dos du pied..... 605
LAZARO (M. CANELA)	(Voir ROUVIÈRE.)
LEVEUF (JACQUES)	(Voir FIESSINGER.)
MACHADO DE SOUZA (O.)	Contribution à l'étude de la vascularisation du système nerveux organo-végétatif 975
MARCHAND (L.)	Recherches sur l'origine des plaques séniles dans le cortex cérébral... 569
MARINESCO (G.) et GOLDSTEIN (M.)	Contribution à l'étude des tumeurs associées du système nerveux.... 457
MAURER (A.)	(Voir PROUST.)
MOIROUD (PIERRE) et COTTALORDA (JEAN)	Tumeur osseuse de structure thyroïdienne avec intégrité apparente du corps thyroïde (évolution de sept années) 123
MONSERRAT (JOSÉ-L.)	(Voir JAURÉGUL.)
MONTAGNÉ (M.)	(Voir HUARD.)
MOSINGER (H.)	(Voir CORNIL.)
NEMOURS-AUGUSTE	(Voir HUGUENIN.)
NICOD (J.-L.)	Un leptothrix pathogène pour l'homme : le leptothrix pleuriticus (Rivolta) Piana et Galli-Valerio. 477
PATEL (JEAN)	(Voir GOSSET.)
PETRESCO (MIRCEA)	(Voir LABBÉ.)

Proust (R.), Maurer (A.) et Dreyfus (P.)	841
Ramadier (J.), Guillot (H.) et Becker	593
Resat (Hassan)	113
Retterer (Ed.)	585
Rocher, Roudil, Cadenat et Dambrin (Louis)	499
Rossier (Jean)	263
Roudil	37
Roussel (G.) et Dufour-Deflandre (Mme)	345
Rouvière (H.) et Canela Lazaro (M.)	697
Schrumpf (A.)	605
Sicard (André)	75
Simonin (J.)	69
Valentová (Olga)	7
Dufour (A.)	63
Folliasson (A.) et Dufour (A.)	59
Gellert (A.)	57
Lambert (Geneviève de)	3
Montpellier (J.) et Raynaud (R.)	1
Moulouquet (P.) et Lambert (Geneviève de)	1
Moulouquet (P.)	1
Palios (C.)	1
Raynaud (R.)	1
Les articulations costo-vertébrales étudiées au point de vue de leur abord chirurgical. Leurs rapports avec la chaîne sympathique thoracique	863
Etude anatomique d'une voie d'abord des cellules de la pointe du rocher	597
(Voir Handl.)	
Structure de deux greffons testiculaires après une survie de six ans.	233
Coloboma (deuxième forme de Morian) (résultat de l'examen et de la dissection d'une pièce provenant d'un enfant de six mois) ..	487
Etude sur l'état de la moelle osseuse dans la cirrhose hépatique.	245
(Voir Rocher.)	
Sur les réserves de fer dans le placenta des bovidés.....	757
Le ligament périnéo-astragalo-calcanéen	745
Un cas d'ictère « catarrhal » avec biopsie	17
La disposition des radicules dans la racine du trijumeau.....	281
(Voir Géraudel.)	
Comparaison de l'effet biologique des rayons β du radium et des rayons X.....	371

II. — RECUEIL DE FAITS

Dufour (A.)	(Voir Folliasson.)
Folliasson (A.) et Dufour (A.)	Torsions du grand épiploon..... 405
Gellert (A.)	Les angles d'abouchement sus-hépatiques dans la veine cave inférieure. Leur importance dans la physio-pathologie de la circulation
Lambert (Geneviève de)	(Voir Moulouquet.)
Montpellier (J.) et Raynaud (R.)	Un cas de pseudo-myxome du cœur. 511
Moulouquet (P.) et Lambert (Geneviève de)	A propos de l'épulis congénital (histogénése de cette néoplasie) .. 887
Moulouquet (P.)	L'actinomycose de la langue..... 999
Palios (C.)	Trois cas de disfonction symphysaire traumatique du bassin.... 137
Raynaud (R.)	(Voir Montpellier.)

III. — REVUE CRITIQUE

GANDER (GEORGES)	Tuberculose congénitale par aspiration de liquide amniotique.....	891
HORTOLOMEI (N.), BALAN (N.) et BURGHELE (T.)	La splénomégalie mycosique.....	145

IV. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS
(102^e Année)*Séance du 7 janvier 1932.*

OULIÉ (G.)	Ulcère simple de l'iléon perforé en péritoine libre	84
OULIÉ (G.)	Rate ectopique dans la fosse iliaque droite, torsion du pédicule avec occlusion intestinale	85
VERNE (J.), BARIÉTY (M.) et ALBEAUX-FERNET (M.)	Etude anatomique du foie dans un cas mortel de spirochétose ictéri-gène	86
MACAIGNE et NICAUD.....	La périartérite noueuse à forme chronique	86
KAUFMANN (ROBERT)	Sur la fusée lombricale vers le doigt dans les phlegmons de la main.	87
BOTÁR (J.)	Etudes sur les rapports des rameaux communicants thoraco-lombaires avec les nerfs viscéraux chez l'homme et chez l'animal.....	88
BOCQUENTIN (ANDRÉ)	Sur un cas de rupture d'hydrocèle.	101
GRANDCLAUDE (CH.), NYTTEN et HÉMERY	A propos des variations morphologiques des tumeurs médiastino-pulmonaires dans leur forme primitive et dans leurs métastases.	102

Séance du 4 février 1932.

VERNE (J.), BARIÉTY (M.) et ALBEAUX-FERNET (M.)	Etude anatomique du foie dans un cas mortel de spirochétose ictéri-gène	200
GRANDCLAUDE (CH.), RAZEMON (P.) et DRIESSENS (J.).....	Ostéochondrite disséquante du genou	204
GRANDCLAUDE (CH.), DELANNOY (E.) et DRIESSENS (J.)	Les kystes du pancréas.....	210

TABLES DU TOME IX

4069

891

SICARD (ANDRÉ)	La disposition des radicules dans la racine du trijumeau.....	210
GODARD (HENRI)	Un cas de métastases ovariennes à type Krükenberg d'origine gastrique	211
FIESSINGER (NOËL) et ARNAUDET (ALBERT)	Endocardite ulcéro-végétante à pneumocoques de l' "undefended space"	213
LINO (RODRIGUÈS) et MELO (ADRIÃO). .	Note sur un appendice vermiculaire anormalement long	214
PINA (LUIS DE).....	Quelques considérations à propos de la morphologie du muscle trapèze	217
HUBERT (G.), LEROUX (MAX) et ISIDOR (P.)	Formations chondro-ostéoides bilatérales dans des amygdales atteintes d'inflammation chronique	220
PADOVANI (PAUL)	Etude anatomique d'un cas d'emboîtie artérielle traitée par embolectomie	223
FABRE (PIERRE)	Lithiasse biliaire intra-hépatique...	228
HUARD (P.) et MONTAGNÉ (M.).....	Valeur de la désarticulation tarso-métatarsienne (par le procédé de Marcellin Duval)	229

Séance du 10 mars 1932.

84

85

86

87

88

91

2

CONTIADÈS (X.-J.)	Abcès de la cloison recto-vaginale.	306
MÉNARD (L.)	Ostéomyélite vertébrale	308
MILHIT (J.), MOULONGUET (P.) et M ^{me} GASNE	Anévrisme d'une artère hépatique ouvert dans la vésicule biliaire.	309
GODARD (H.), BOURDIAL et ZOUREKATIS (TH.)	Un cas de diverticulose jéuno-iléale	311
BOCQUENTIN et BRUNETON	Grossesse tubaire gémellaire.....	315
CHASTENET DE GÉRY et PERROT (MAURICE)	A propos d'un cas d'épithélioma malpighien du corps utérin.....	317
LEROUX (ROGER) et PERROT (MAURICE)	Epithélioma du sein à cellules indépendantes mucipares	322
HUARD (P.) et MONTAGNÉ (M.).....	Résultats éloignés de l'amputation de jambe à grand lambeau postérieur (avec dissection de deux moignons)	329
PINA (LUIS DE)	Note sur la morphologie d'un sternum portugais	332
DUPAS (J.) et BADELON (P.).....	La synostose pyramido-semi-lunaire (étude anatomique)	335
PORTES (L.) et ISIDOR (P.).....	Tumeurs musculaires multiples développées successivement chez une même malade (contribution à l'étude de la métamorphose cellulaire)	340

Séance du 7 avril 1932.

RAMADIER (J.), GUILLOU (H.) et BECKER	Etude anatomique d'une voie d'abord des cellules de la pointe du rocher	430
PLESSIER (PAUL) et LEROUX-ROBERT (JEAN)	Dysembryoplasies linguales multiples à contenu cartilagineux.....	430
GARLING-PALMER (R.)	Fracture horizontale juxta-glénoidienne de la tubérosité interne du tibia	437
GARLING-PALMER (R.)	Une forme rare de fracture du coccyx	439
GARLING-PALMER (R.)	Rupture par un retour de manivelle, d'une bride aponevrotique cutanée de maladie de Dupuytren.....	441
BONNARD (R.) et PERROT (M.).....	Ossification et calcification très étendues de la dure-mère crânienne (présentation de pièce)...	442
MÉGNIN (J.), DOBKOVITCH (S.) et ALLARD (P.)	Deux cas de résection pour tuberculose iléo-cœcale chez l'enfant....	444
MARTIN (C.-R.)	Un cas d'ectopie rénale en variété pelviennes	448
BOTÁR (J.)	La chaîne sympathique latéro-vertébrale lombaire, ses ganglions et ses rameaux communicants chez le nouveau-né	449

Séance du 19 mai 1932.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

GÉRARD-MARCHANT (P.)	Rapport du Secrétaire général adjoint	526
DELARUE (J.)	Rapport du Trésorier.....	527

ELECTION DU BUREAU ET DU CONSEIL D'ADMINISTRATION.....

COMMUNICATIONS :

CHABANIER (H.) et PORIN (J.).....	Gangrène des extrémités. Oblitération des artères illiaques primitives. Athérome généralisé.....	529
MARCHAND (L.)	Recherches sur l'origine des plaques séniles	531
LABBÉ (MARCEL) et PETRESCO (M.)..	Cirrhose pigmentaire et diabète bronzé	531
ACHARD (Ch.), VERNE (J.) et BARIÉTY (M.)	Sur la coloration métachromatique de certains pigments ferriques...	532
ACHARD (Ch.), VERNE (J.) et BARIÉTY (M.)	Amylose et pigment ferrique.....	533
FUNCK-BRENTANO (P.) et REID.....	Un cas d' "épines pectinées" simulant les épines pubiennes...	534

BERGERET (A.), GUILLAUME (A.-C.) et DELARUE (J.)	Gangrène ischémique du membre inférieur par thrombose oblitérante de la totalité des veines..	536
DELARUE (J.) et SANTIS MONALDI (T. DE)	Etude comparée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par injection intratrachéale de filtrats tuberculeux et de bacilles de Koch.....	541
SOLCARD, ROLLAND et QUÉRANGAL DES ESSARTS	Carcinomatose osseuse généralisée consécutive à un cancer du sein..	552
MERCANDIER et DUPAS (J.)	Volumineux papillome corné inclus dans un kyste suppuré chronique de la fesse	559
AUDIBERT (VICTOR), RAYBAUD (ANTOINE), GIRAUD-COSTA, AUDIER et MATTEI	Endocardite maligne lente d'un orifice de communication interventriculaire	563
BACELAR (JOSÉ)	Sur les modifications de l'ovaire des lapines badigeonnées au goudron.	565
<hr/>		
LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE AU 1 ^{er} JANVIER 1932.....		631
<hr/>		
<i>Séance du 2 juin 1932.</i>		
GERNEZ et M ^{1^{re}} GASNE	Adéno-épithéliome sébacé	642
GASNE (M ^{1^{re}})	Un nouveau cas de nævus géant du cuir chevelu: Cutis verticis plana.	643
GAUSSADE (G.), MILHIT (J.) et ISIDOR (P.)	Association de la tuberculose et du cancer dans le même poumon. Cancer pulmonaire à petites cellules	646
FOULON (P.) et BUSSEY (F.)	Un cas de lymphogranulomatose intestinale	649
MÉNARD (L.)	Deux observations d'abcès tuberculeux de la paroi abdominale antérieure	653
LEBOURG (L.) et SEYDEL (S.)	Sur quelques points du développement post-natal de la boîte crânienne chez l'homme.....	654
PETRESCO (MIRCEA)	Calculose intra-hépatique et formation de calculs biliaires.....	663
GÉRARD-MARCHANT (P.) et CONTIADÈS (X.-J.)	A propos d'un cas de luxation postéro-externe du genou.....	668
CORNIL (LUCIEN)	Les angiomes et les télangiectasies intra-rachidiennes	673
ALIVISATOS (C.-N.)	Les lymphatiques de la hanche chez l'homme	673

EUSTATHIANOS (NICOLAS-A.)	Sur trois cas de lipome de la région carotidienne	673
EUSTATHIANOS (NICOLAS-A.)	Etude anatomique sur les artères temporales superficielles	678
ORTS LLORCA (F.)	Contribution à l'étude de l'artère stapédienne chez l'embryon humain	684
VUILLIÈME (JEAN) et BRUNETON (JACQUES)	Le tronc thyro-lingual artériel.....	686
GAUD (M.)	Canal cervico-brachial et cloison cervico-axillaire	689

Séance du 7 juillet 1932.

IV ^e RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE (1933).....	780
---	-----

COMMUNICATIONS :

ACHARD (CH.), VERNE (J.) et BARIÉTY (M.)	Les graisses du rein chez le chien..	780
FIESSINGER (NOËL), ARNAUDET (ALBERT)	"	
ROUVIÈRE (H.) et MARTIN (CH.-R.).	Etude biologique et anatomique d'un cas de diabète bronzé.....	783
PROUST, MAURER et DREYFUS.....		
FUNCK-BRENTANO (P.)	Amas tendineux ou fibreux prépu- bien	793
FUNCK-BRENTANO (P.), MÉGNIN et ALLARD	Situation de la chaîne sympathique par rapport aux articulations costo-vertébrales; son intérêt chirurgical	794
ROUVIÈRE (H.) et CANELO (LAZARO).	Note sur une pièce de luxation an- cienne de l'épaule.....	794
CONTIADÈS (X.-J.) et MÉRIGOT (LÉO).		
MOURE (P.) et MÉGNIN (J.).....	Hernie du gros intestin dans la fente diaphragmatique médio-xy- phoidienne	794
MOURE (P.) et MÉGNIN (J.).....	Le ligament péroneo-calcanéo-astra- galien	794
LEGEUR (P.)	A propos de deux cas d'hydrocéle secondaire à la torsion de l'hyd- atide de Morgagni.....	795
NICOLAS (MAURICE) et ALIVISATOS (C.-N.)	Fractures de la tête du radius.....	801
KOANG (N.-K.) et POTTIER (M.)....	Gangrène spontanée du membre in- férieur droit par anévrisme po- plité	805
BOTÁR (J.)	Anatomie pathologique d'un cas de péritonite chronique encapsulante.	807
	Greffe épithéliale dans le tissu cellu- laire sous-cutané à la suite d'in- jections hypodermiques	809
	Un cas de rupture d'anévrisme de la portion thoraco-abdominale de l'aorte avec usure profonde des corps vertébraux	812
	Sur les ganglions thoraciques chez le nouveau-né	812

TABLES DU TOME IX

1073

ORTS LLORCA (F.) et BOTÁR (J.)	Lymphatiques des ganglions de la chaîne sympathique chez le nouveau-né	818
BOTÁR (J.) et ORTS LLORCA (F.)	Les anomalies du poumon par défaut. Absence partielle du poumon droit chez un nouveau-né humain.	820
FOLLIASSON (A.) et BÉCHET (A.)	Phlegmon de la loge palmaire médiane superficielle	825
FOLLIASSON (A.) et BÉCHET (A.)	Hématoïde extra-dural à siège exclusivement frontal	826
BERGÈS (RENÉ)	Les muscles oculo-moteurs chez le macaque	828
VALLOIS (H.-V.) et DAMBRIN (PAUL). DAMBRIN (LOUIS)	Rudimentation de la première côte.	831
GIROD (RENÉE) et SARASIN (RAYMOND)	Etude anatomique des nerfs du rein.	834
	<i>Situs inversus abdominal partiel avec fausse dextro-colie</i>	838
780 ELECTIONS		840
783	<i>Séance du 3 novembre 1932.</i>	
793 NOTICE NÉCROLOGIQUE, par G. ROUSSY : Schmorl, Babinski, Chauffard.		918
CRÉATION D'UN PRIX FERNAND DEBAT		919
794 COMMUNICATIONS :		
794 VERNE (J.), BARIÉTY (M.) et DEPARIS. PROUST (R.), DREYFUS (P.), MAURER (A.) et ROLLAND (J.)	Sur un nouveau cas mortel de spirochétose ictériogène	920
794	Remarques sur l'anatomie topographique de la région du dôme pleural et sur l'abouchement des veines intercostales. Applications aux examens pleuroscopiques	921
794 LEROUX (LOUIS) et DELARUE (JACQUES)	Contribution à l'étude histologique et anatomo-clinique des polypes du nez	922
794 FOULON (P.)	Du rôle de la cellule alvéolaire dans la genèse des lésions pulmonaires de la lymphogranulomatose	922
794 WELTI (HENRI) et HUGUENIN (RENÉ). BAUMGARTNER (A.) et WEILL (JEAN). SOUPAULT (M.) et NAULLEAU (J.). NAULLEAU (J.) et ARDOUIN	Goître exophthalmique et tuberculose thyroïdienne	928
	Goître exophthalmique et tuberculose folliculaire	933
	Cancer du sigmoïde perforé et bouché	935
	Un nouveau cas d'épithélioma califié de la peau	936
2 SALMON (MICHEL) et DONNET (VINCENT). SALMON (MICHEL) et DONNET (VINCENT)	Muscle cléido-transversaire	938
2	Anomalie de l'artère linguale	941
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 9, DÉCEMBRE 1932.		69

Séance du 1^{er} décembre 1932.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE

Prix Fernand Debat	1004
IV ^e Réunion plénière de la Société Anatomique.....	1004
 COMMUNICATIONS :	
PROUST (R.), DREYFUS (P.), MAURER (A.) et ROLLAND (J.).	
Remarques sur l'anatomie topographique de la région du dôme pleural et sur l'abouchement des veines intercostales, applications aux examens pleuroscopiques....	1005
NATALINI	
Techniques pour conserver la coloration métachromatique de l'amylase et la coloration des graisses.	1017
KAUFMANN (ROBERT)	
De l'abcès froid thoracique.....	1018
LOYER, BELOT et ESPIEUX	
Sarcome lymphoblastique de l'ovaire et du mésentère à point de départ intestinal	1018
LE LORIER, DURANTE (G.) et MAYER (MAURICE)	
Dégénérescence de fibromes intrapariétaux par artérite probablement spécifique chez une femme ayant fait une thrombose sous-péritonéale	1022
LE LORIER, DURANTE (G.) et MAYER (MAURICE)	
Caducque myométriale. Evolution déciduale des éléments du myomètre (placenta myométrial de Keiffer)	1024
MARCHAND (L.)	
Les lésions du système nerveux, du foie, des reins et de la rate dans le « delirium tremens » des alcooliques	1026
BLOCH (J.-CH.) et ALIVISATOS (C.-N.)	
Pseudo-kyste hématique du pancréas	1030
MOURE (PAUL) et MARTIN (RENÉ- (HENRI).	
Un cas de kyste du ménisque externe du genou	1034
MOURE (PAUL) et MARTIN (RENÉ- (HENRI).	
Un cas de diverticule de Meckel....	1036
CALVET (JEAN) et ARMENGAND	
A propos d'un cas d'hémimélie s'accompagnant de microdactylie et d'un cas de polydactylie.....	1037
KAUFMANN (ROBERT)	
Sur un abcès rétro-rectal.....	1038
KAUFMANN (ROBERT) et ARDOUIN	
Hématocèle infectée et péri-appendicite	1041
MOIROUD (PIERRE)	
Méタstase osseuse d'un cancer de la langue	1042
MOIROUD (PIERRE)	
Double kyste hydatique de la sphère génitale : un de l'ovaire gauche, l'autre dans le tissu cellulaire péri-utérin; indépendance des deux tumeurs.....	1044

TABLES DU TOME IX

1075

BLEICHER (M.) et WEBER (P.).....	1045
CHLYVITCH (B.)	1047
CHLYVITCH (B.)	1053
ELECTIONS	1063

1004
1004

1005

1017
1016

018

022

024

026

030

034

036

047

048

1

2

3

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

- ACHARD (CH.), **532**, **533**, **780**.
 AIELLO (L.), 295.
 ALBEAUX-FERNET (M.), **86**, **200**.
 ALBERTINI (A. von), 906.
 ALBOT, 204, **263**.
 ALIVISATOS (G.-N.), **611**, **673**, **809**,
840, **1030**.
 ALLARD (P.), **444**, **794**.
 AMBROSI, 424.
 ANTONOW (A.), 912.
 ARMEGAUD, **1037**.
 ARNAUDET (A.), **213**, 420, **783**.
 ARDOIN (G.), 303.
 ARDOUIN, **936**, **1041**.
 ASCHNER (P.-W.), 764.
 AUDIBERT (VICTOR), **563**.
 AUDIER, **563**.
 AUGIER, 417.

B

- BABINSKI (J.), 918.
 BABLET, 1063.
 BADELON (P.), **335**.
 BAKER (ALFREDO-H.), 303.
 BALAN (N.), **145**, **873**.
 BALLIF (L.), **873**.
 BARIÉTY (M.), **86**, 109, **200**, **532**, **533**,
780, **920**.
 BARRELET (J.), **385**.
 BASSET, 936.
 BAUER (W.), 297.
 BAUMGARTNER (A.), **933**.
 BÉCHET (A.), **825**, **826**.
 BECKER, **430**, **597**.
 BÉCLÈRE (HENRI), 413.
 BELOT, **1018**.
 BENEDICT (E.-B.), 411.
 BENEKE (R.), 519.
 Bensaude (R.), 417, 418.
 BENSLEY (R.-D.), 622.

BENSLEY (R.-R.), 622.

BERGER (W.), 74.

BERGERET (A.), **536**.

BERGÈS (RENÉ), **828**.

BERNER (D.), 773.

BERTRAND (IVAN), 193, **841**.

BESSIN (A.), 915.

BILELLO (A.), 197.

BINET (LÉON), 420.

BIZARD (G.), 304.

BLEICHER (M.), **1045**.

BLOCHE (J.-CH.), **1030**.

BLONDIN (SYLVAIN), 935.

BOCQUENTIN, **101**, **315**.

BÖHNING (FRIEDA), 416.

BOMPIANI (G.), 75, 423.

BONNARD (R.), **442**.

BONNET (PAUL), **23**.

BOOTS, 79.

BORDET (FRANCIS), 81.

BÖRGER (H.), 912.

BORGHI, 296.

BOTÁR (J.), **88**, **449**, **812**, **818**, **820**,

840.

BOURDIAL, **311**.

BRAUT, 529.

BRUNETON, **315**, **686**.

BUCHALY (J.-F.), 914.

BURGHELE (T.), **145**.

BUSSER (F.), 649.

C

CADENAT, **487**.

CAILLIAU, 534, 541, 645, 648, 653.

CALVET (JEAN), **1037**, 1063.

CANELLA (MIGUEL), 1063.

CAÏN, 418.

CANTALE (P.-G.), 422.

CARDIA, 194.

CAUSSADE (G.), **646**, 648.

CECCARELLI, 193.

CHABANIER (H.), **529**.

CHAIX (Mme), 190.
 CHAMPY (C.), 528.
 CHASTENET DE GÉRY, 317.
 CHAUFFARD (A.), 918.
 CHEMISTER (D.-B.), 301.
 CHIARI (H.), 914.
 CHIPAIL (G.), 585.
 CHLYVITCH (B.), 1047, 1053.
 COLLELMIR (Mas), 767.
 COMPÈRE (E.-L.), 300.
 CONTIADÈS (X.-J.), 306, 668, 795.
 CORNIL (LUCIEN), 673, 955.
 CORTEN (M.-H.), 913.
 COSTA (A.), 75.
 COTTALORDA (JEAN), 123.
 COUVREUX (J.), 81.
 CRACIUN, 523.
 CROQUEFER, 302.

D

DAMBRIN (LOUIS), 487, 834.
 DAMBRIN (PAUL), 831.
 DAWSON, 79.
 DELANNOY (E.), 210.
 DELARUE, 109, 436, 527, 529, 536, 541,
 922, 927.
 DEPARIS, 920.
 DOBKEVITCH (S.), 444, 751, 778.
 DONALIES, 298.
 DONALSON, 771.
 DONNET (VINCENT), 938, 941.
 DOR, 840.
 DOUBROW, 108, 193, 204, 328, 343, 648,
 792.
 DREYFUS, 794, 863, 921, 1005.
 DRIESSENS (J.), 204, 210.
 DUFOUR (A.), 405.
 DUFOUR-DEFLANDRE (Mme), 757.
 DUPAS (J.), 335, 559, 1063.
 DURAND (HENRI), 81.
 DURANTE, 343, 529, 1022, 1024.
 DUVAL, 413, 623.
 DWLIKOFF (P.-P.), 908.

E

EINZIG, 765.
 EITZGIBBON (GR.), 766.
 ELEPHÉRIOU (D.-S.), 1.
 ELLIS (EDWARD-B.), 189.
 ELOESSER (M.), 912.
 ENGER (R.), 520.
 ERDHEIM (J.), 772.
 ESSER (L.-J.), 195.
 ESPIEUX, 1018.
 ETIENNE-MARTIN (M.), 605.

EUSTATHIANOS (NICOLAS-A.), 673, 678,
 840.
 EVEN (ROGER), 193.
 EVRARD (HENRI), 37.

F

FABRE (PIERRE), 228, 1063.
 FEDALI, 419.
 FERDMANN (M.), 585.
 FERLA (D.), 192.
 FICK, 412.
 FIESSINGER (NOËL), 213, 528, 783, 793,
 945.
 FIORINI, 418.
 FINKELDEY (W.), 520.
 FISCHER (A.), 73, 415.
 FITZGERALD (R.-R.), 412.
 FOILLIASSON (A.), 405, 825, 826.
 FOULON (P.), 529, 649, 725, 922.
 FREY (LÉON), 297.
 FUNCK-BRENTANO (P.), 529, 534, 794.

G

GAETANI (G. DE), 188.
 GALAVATTO, 521.
 GANDER (GEORGES), 891.
 GARLING-PALMER (R.), 437, 439, 441.
 GASNE (M^{me}), 309, 642, 643.
 GAUD (M.), 689.
 GAUTHIERS-VILLARS (P.), 751.
 GELLÉRT (A.), 63.
 GÉRARD-MARCHANT (P.), 526, 529, 668.
 GÉRAUDEL (E.), 715.
 GERLACH (WALTHER), 192.
 GERNEZ, 642.
 GERSTEL (G.), 906.
 GIESSE (W.), 901.
 GIRARD (J.), 715.
 GIRAUD-COSTA, 563.
 GIROD (RENÉ), 838.
 GODARD (HENRI), 211, 311.
 GOLDMANN (H.), 764.
 GOLDSTEIN (M.), 457.
 GOMPERTS (L.), 765.
 GORDON (IRWIN), 621.
 Görög (D.), 78.
 GOSSET (A.), 841.
 GOTTERMAN (J.), 192.
 GRANDCLAUDE (CH.), 102, 204, 210.
 GRAYZEL, 78.
 GREENE (H.-H.), 902.
 GUARDABASSI (M.), 80.
 GUCCIONE (Fr.), 79.
 GUILLAUME (A.-C.), 536, 541.
 GUILLOON (H.), 430, 597.
 GUIZETTI (H.-M.), 194.

H

- HAMDI (H.), 593.
 HAMMESFAHR, 414.
 HAMPERL (H.), 518.
 HASSAN RESAT, 593.
 HAWKSLY (L.-M.), 303.
 HAYDEN (P.), 420.
 HELPER, 627.
 HELLSTROM (J.), 628, 773.
 HÉMERY, 102.
 HENRIET, 1063.
 HENSCHEN (FOLKE), 113.
 HERCKEL (W.), 76.
 HIBBS (W.-G.), 761.
 HILLEMAND, 417.
 HINRICH (A.), 626.
 HOENKE (H.), 518.
 HOLLANDE (A.-CH.), 190.
 HORTOLOMEI (N.), 145, 585.
 HUARD (P.), 229, 329, 499.
 HUBERT (G.), 220.
 HÜCKEL (R.), 625.
 HUGUENIN (RENÉ), 110, 263, 528, 928.

I

- IFF (W.), 900.
 ISELIN (MARC), 37.
 ISIDOR (P.), 220, 340, 646.

J

- JACOBI, 78.
 JAKOBY (M.), 626.
 JAMANDI (G.), 426.
 JAURÉGUI (PEDRO), 345.
 JAYLE, 529.
 JEANNENEY (G.), 523.
 JOSSIFOV (C.-M.), 916.
 JUHÁSZ-SCHÄFFER (A.), 903, 904.
 JUNGANO (M.), 763.
 JUNK (A.), 905.
 JUSTIN-BESANÇON (L.), 193.

K

- KATZENSTEIN (RUTH), 905.
 KAUFMANN (ROBERT), 87, 1018, 1038,
 1041.
 KEY (J.-ALBERT), 301.
 KIEFFER (R.-S.), 622.
 KING (E.-S.-J.), 426.
 KLINGE, 768, 769.
 KOANG (N.-K.), 812.
 KOCH (F.), 625.
 KÖHLER (RUTH), 774.
 KOMOCKI (W.), 902.

- KRAUSS (F.), 414.
 KRETSCHENER (H.-L.), 761.
 KUTZMANN (A.), 762.
 KUX (E.), 777.

L

- LABBÉ (MARCEL), 531, 697.
 LACEY (JAMES-T.), 73.
 LAMBERT (GENEVIEVE DE), 887.
 LANG (J.-F.), 74, 299.
 LATARJET (A.), 605.
 LAZARO, 745, 794.
 LEBOURG (L.), 654.
 LECEUR (P.), 807, 840.
 LEGHY, 529.
 LE LORIER, 1022, 1024.
 LERNER (M. COLMAN), 768.
 LEROUX-ROBERT (JEAN), 430.
 LEROUX (LOUIS), 922.
 LEROUX (MAX), 220.
 LEROUX (ROGER), 322, 343, 436.
 LIÈVRE (JEAN), 428.
 LINO (RODRIGUES), 214.
 LITTON (H.), 301.
 LOESCHKE (H.), 911.
 LONG, 771.
 LONGCOPE, 624.
 LOYER, 1018.
 LUBARSCH (O.), 76.
 LUKE, 624

M

- MACAIGNE, 86.
 MAC CALLUM (P.), 426.
 MAC EWEN (C.), 769.
 MACHADO DE SOUSA (O.), 975.
 MAHAIM (IVAN), 427.
 MALOW, 78.
 MARCANDIER, 559.
 MARCHAND (L.), 531, 569, 1026, 1063.
 MARINESCO (G.), 457.
 MARTIN (C.-R.), 448, 793.
 MARTIN (HAYES-E.), 189.
 MARTIN (RÉMY), 840.
 MARTIN (RENÉ-HENRI), 1034, 1036.
 MASSIONE (G.), 909.
 MASSOT, 418.
 MATHEY-CORNAT (R.), 523.
 MATTEL, 563.
 MAURER (A.), 794, 863, 921, 1005.
 MAYER (MAURICE), 1022, 1024.
 MÉGNIN (J.), 444, 794, 801, 805.
 MEIGS (J.-V.), 411.
 MELINA, 195.
 MELO (ADRIÃO), 214.
 MÉNARD (L.), 308, 653, 840.

MÉRIGOT (Léon), **795**.
 METZ (W.), **901**.
 MILHIT (J.), **309**, **646**.
 MOCK (H.-E.), **907**.
 MOIROUD (PIERRE), **123**, **1042**, **1044**,
 1063.
 MONSERRAT (José-L.), **345**.
 MONTAGNÉ (M.), **229**, **329**, **499**.
 MONTANINI (N.), **197**.
 MONTPELLIER (J.), **511**.
 MOREL (A.), **191**.
 MORELLI (E.), **188**.
 MOSINGER (H.), **955**.
 MOUCHET, **529**, **805**.
 MOULONGUET (P.), **309**, **540**, **778**, **887**,
 999.
 MOURE (P.), **801**, **805**, **1034**, **1036**.
 MOURIQUAND (G.), **190**.
 MOUTIER (FRANÇOIS), **413**.

N

NATALINI, **1017**.
 NATHAN (H.), **770**.
 NAULLEAU (J.), **935**, **936**, **1063**.
 NELSCH (KURT), **909**.
 NEMOURS-AUGUSTE, **263**, **302**.
 NICAUD, **86**.
 NICOLAS (MAURICE), **809**.
 NICOD (J.-L.), **477**.
 NICOLOSI (G.), **518**.
 NORDMANN (M.), **73**.
 NYTTEN, **102**.

O

ÖBERLING, **109**, **204**, **436**, **534**, **541**, **653**,
 792.
 ÖECONOMOS, **1063**.
 OLIVIER, **624**.
 ONACA (N.), **413**.
 ORTS LLORCA (F.), **684**, **818**, **820**.
 OULIÉ (G.), **84**, **85**.

P

PACK (G.-T.), **196**.
 PADOVANI (PAUL), **223**.
 PALIOS (C.), **137**.
 PAOLUCCI, **768**.
 PARENTI (G.), **75**.
 PASQUALI (E.), **299**.
 PATEL, **840**, **841**.
 PAWLOWSKI (Z.), **415**.
 PERETTI, **194**.
 PERROT, **302**, **317**, **322**, **344**, **442**.
 PESCATORI, **521**.

PETRESCO, **531**, **663**, **697**, **792**.
 PIGNATI, **416**.
 PINA (LUIS DE), **217**, **332**.
 PISANI (L.), **763**.
 PLESSIER (PAUL), **430**.
 PODEN (G.), **910**.
 POLICARD (A.), **191**.
 POP (A.), **413**, **426**.
 PORIN (J.), **529**, **1063**.
 PORTES (L.), **340**.
 POTTIER (M.), **812**.
 PREUSCHOFF (P.), **520**.
 PROUST, **794**, **863**, **921**, **1005**.
 PRYM (P.), **302**.
 PUCCINELLI, **765**.
 PUTSCHAR (W.), **295**.

Q

QUÉRANGAL DES ESSARTS, **552**.

R

RABINOVITCH (J.), **622**.
 RADASCH (H.-E.), **296**.
 RAMADIER (J.), **430**, **597**.
 RANKIN (FR.-W.), **766**.
 RAO (KRISHNA-P.), **421**.
 RATHCKE (L.), **294**.
 RAVAULT (P.-P.), **191**.
 RAYBAUD (ANTOINE), **563**.
 RAYNAUD (R.), **511**.
 RAZEMON (P.), **204**, **304**, **1063**.
 REDAELI (P.), **188**.
 REID, **534**.
 REITANO (R.), **191**.
 RENNER (M.-J.), **762**, **766**.
 RESCH (B.), **411**.
 RETTERER (ED.), **233**.
 REUTERWALL (O.), **902**.
 RIBAS (E.), **425**.
 RIXFORT (EMMET), **299**.
 ROCHER, **304**, **487**.
 ROGERS, **521**.
 ROLLAND, **552**, **921**, **1005**.
 ROLLET (J.), **190**.
 ROSS SMITH (N.), **294**.
 ROSSIER (JEAN), **245**.
 ROUDIL, **304**, **487**.
 ROUSSEL (G.), **757**.
 ROUSSET (JEAN), **524**.
 ROUSSY (G.), **437**, **444**, **528**.
 ROUVIÈRE (H.), **528**, **745**, **793**, **794**.
 ROUX (J.-CH.), **413**.
 RUPPE (C.), **303**.
 RÜTHER (A.), **73**.
 RYNEARSON (EDWARD-H.), **298**.

S

- SABRAZÈS, 523.
 SALMON, 840, **938, 941**, 1063.
 SANCTIS MONALDI (T. DE), **541**, 840.
 SARASIN (RAYMOND), **838**.
 SAUERBRUCH, 412.
 SCHAAAL (W.), 902.
 SCHEID (K.-F.), 909.
 SCHEER (R.), 766.
 SCHMIDTMANN (M.), 77.
 SCHMORL (G.), 293, 918.
 SCHOPPER (W.), 776.
 SCHRUMPF (A.), 17.
 SEEL (W.), 627.
 SÉNÉCHAL (MARCEL), 317, 321.
 SERGENT (EMILE), 81.
 SEYDEL (S.), **654**.
 SHEDALEN (W.-M.), 420.
 SHEVKY, 624.
 SICARD (ANDRÉ), 198, **210, 281**.
 SIEMENS (W.), 419.
 SIMONIN (J.), **715**.
 SLAUK, 298.
 SOLCARD, **552**.
 SOUPAULT (M.), **935**.
 SOURDIN, 840.
 SPITZER, 415.
 SPRUNT (D.-H.), 414.
 SSOLOWJEW (A.), 421.
 SSOROKO (N.-K.), 629.
 STUART (MAC DONALD), 621.
 SUGIURA (KANEMATSU), 188.
 SZLÁVIK JUN (F.), 910.

T

- TENGWALL (ERNST), 522.
 TERBRUGGEN (A.), 773.
 THIÉBAUT (FRANÇOIS), 630.

- THURN-RUMBACH (S.), 765.
 TÖRMESSEN (HANS), 621.
 TREVES (N.), 196.

V

- VALENTOVÁ (OLGA), **371**.
 VALLOIS (H.-V.), **831**.
 VALLONE, 423.
 VAUBEL (E.), 768.
 VERNE (J.), **86, 200, 298, 420, 532, 533, 780, 920**.
 VERNETTI ELIZA (L.), 422.
 VILARDELL (J.), 424.
 VILLARET (M.), 193.
 VOLTZ (F.), 189.
 VORWALD, 771.
 VUILLIÈME (JEAN), **686**.

W

- WARSHALL, 78.
 WEBER (H.), 78.
 WEBER (P.), **1045**.
 WEIL (A.-J.), 301.
 WEILL (JEAN), **933**.
 WELTI, **210, 928**.
 WERMEL (E.-M.), 771.
 WIHMAN (G.), 196.
 WOLF (CH.), 774.
 WOLLSTEIN, 913.

Z

- ZACHRACH (R.), 627.
 ZÄH (K.), 775.
 ZAMPA, 767.
 ZANARDI (F.), 417.
 ZIEGLER (J.-M.), 192.
 ZOUREKATIS (TH.), **311**.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

Abcès de la cloison recto-vaginale.	306
— froid thoracique	1018
— rétro-rectal	1038
— tuberculeux de la paroi abdominale antérieure	653
Abdomen (Abcès tuberculeux de la paroi abdominale antérieure..	653
— Voy. « SITUS INVERSUS » ABDOMINAL.	
Acide chlorhydrique [Nécrose du pancréas consécutive à un empoisonnement par l']	426
Actinomycose expérimentale du foie et système réticulo-endothélial.	195
— de la langue.....	999
Adamantinome primitif du tibia.	303
Adénoépithéliome sébacé	642
Adénomes hépatiques [Hématopoïèse dans des]	421
— multiples des îlots de Langerhans [Nouvelles anatomiques au cours de l'hypoglycémie spontanée provoquée par des]	773
Adhérences péritoneales [La prévention des] par le liquide amniotique.	73
Albumines [Les] dans l'urine restée dans la vessie des morts.....	78
Alcooliques. Voy. DELIRIUM TREMENS.	
Altérations vasculaires. Voy. VAISSEAUX.	
Amnios. Voy. LIQUIDE AMNIOTIQUE.	
Amputation. Voy. JAMBE.	
Amygdales [Cellules géantes dans les]	520
— palatine [Contribution à la physiologie et la pathologie de l']..	518
Amygdes atteintes d'inflammation chronique [Formations chondro-ostéoides bilatérales dans des].	
	220

Amyloïde [Dépôts d'] dans un myéome plasmocellulaire multiple.	78
Amylose [Etudes expérimentales sur l']	78
— et pigment ferrique.....	533
— [Techniques pour conserver la coloration métá-chromatique de l'] et la coloration des graisses... — Voy. MACROGLOSSIE AMYLOÏDE.	1017
— Voy. SUBSTANCE AMYLOÏDE.	
Anaphylaxie locale expérimentale [Hyperkératose dans l'].....	902
Anévrisme d'une artère hépatique ouvert dans la vésicule biliaire.	
	309
— (Rupture) de la portion thoraco-abdominale de l'aorte avec usure profonde des corps vertébraux.	812
— poplité [Gangrène spontanée du membre inférieur droit par]..	805
Angiomies et télangiectasies intra-rachidiennes	673, 955
Anomalie de l'artère linguale. 941	
— du poumon par défaut. Absence partielle du poumon droit chez un nouveau-né humain	820
— de la première côte (Rudimentation)	831
— du système digestif (<i>Situs inversus</i> abdominal partiel avec fausse dextro-côlique)	838
Aorte [Un cas de rupture d'anévrisme de la portion thoraco-abdominale de l'] avec usure profonde des corps vertébraux	812
— normale et pathologique de l'homme [Application de la spectrographie à l'étude histochimique de l']	191
Aortite syphilitique [Différents modes de répercussion de l'] sur l'artère pulmonaire	914
Appareil respiratoire [Exploration ra-	

diologique de l']	81
Appendice vermiculaire anormalement long	214
— vermiforme [Sur la présence dans l'] de cellules ramifiées imprégnées avec la méthode de Bolgi]	417
Appendicite [Etiologie de l']	416
— [Péri-] [Hématocèle et]	1041
Argent. Voy. TISSUS .	
Artères [Au sujet des calcifications congénitales, plus particulièrement des]	900
— Voy. EMBOLIE ARTÉRIELLE.	
— hépatique [Anévrisme d'une] ouvert dans la vésicule biliaire.	309
— iliaques primitives [Oblitération des]. Gangrène des extrémités. Athérome généralisé	529
— linguale (Anomalie).....	941
— — (Le tronc thyro-lingual artériel).	686
— pulmonaire [Modification de l'] dans les cas de rhumatisme..	914
— — [Différents modes de répercussion de l'aortite syphilitique sur l']	914
— stapédiennes chez l'embryon humain [Contribution à l'étude de l'].	684
— temporales superficielles [Etude anatomique sur les]	678
— thyroïdiennes (Le tronc thyro-lingual artériel)	686
Artérite probablement spécifique [Dégénérescence de fibromes intra-pariétaux par] chez une femme ayant fait une thrombose sous-péritonéale.	1022
Arthrites chroniques [Contributions à la pathogénèse des]	301
— expérimentale	301
— infectieuses chroniques dites rhumatoïdes [Nodules sous-cutanés dans les]	79
Articulations [Les tumeurs primitives des]	304
— costo-vertébrales étudiées au point de vue de leur abord chirurgical. Leurs rapports avec la chaîne sympathique thoracique	863
— — — [Situation de la chaîne sympathique par rapport aux]. Son intérêt chirurgical	794
Astragale. Voy. LIGAMENT .	
Athérome généralisé. Gangrène des extrémités, oblitération des artères iliaques primitives	529
Atrésies multiples congénitales de l'in-	
testin grêle	415
Atrophie du foie et altérations du rein	423
Avitaminose A [Etude biomicroscopique et histologique des lésions cornéennes dans l']. Les stades initiaux de la xéroptalmie	190
— E [Modifications des glandes sexuelles dans l']. Recherches sur la vitamine E	903
— — [Recherches sur la vitamine E, au sujet de la « stérilité » des rates en]	904
— expérimentales [Les altérations du système nerveux central et périphérique dans les]	191
B	
Bacilles de Koch [Etude comparée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par injections intratracéales de filtrats tuberculeux et de].	
	541
— tuberculeux [Réaction cellulaire précoce vis-à-vis du]	771
— — dans les cultures des tissus [Les réactions cellulaires au cours de l'infection par le]	771
Bassin [Trois cas de disjonction symphysaire traumatique du]	137
Biopsie par ponction et aspiration.	
	189
Bistouri électrique [Effets du] sur les tissus normaux	192
Blé. Voy. POUSSIÈRE DE BATTAGE .	
Boîte crânienne [Développement post-natal de la] chez l'homme..	654
Bovidés [Sur les réserves de fer dans le placenta des]	757
Bride aponévrotico-cutanée de maladie de Dupuytren [Rupture par un retour de manivelle d'une]	441
Brûlures [Développement du cancer sur les cicatrices de]	196
C	
Caducque myométriale , évolution décidual des éléments du myomètre.	
	1024
Cecum [Résection pour tuberculose iléo-cécale chez l'enfant]	444
Calcanéum. Voy. LIGAMENT .	
Calcifications congénitales , plus particulièrement des artères	900
— et ossification très étendues de la	

- 415
ns du
423
rosc-
ésions
s ini-
190
andes
sur la
903
ne E,
des
904
us du
iphé-
191
- des
chez
stra-
de].
541
aire
771
Les
in-
771
m-
37
.
189
les
92
- st-
54
ns
57
ie
e-
11
er
6
- 1
2
- dure-mère crânienne 442
— du squelette cardiaque 901
Calculose intra-hépatique et formation de calculs biliaires 663
Calculs biliaires [Calculose intra-hépatique et formation de] 663
Canal cervico-brachial et cloison cervico-axillaire 689
— **rachidien** [Angiome et télangiectasie du] 955
Cancer [Association de la tuberculose et du] dans le même poumon 646
— avec cirrhose 422
— [Développement du] sur les cicatrices de brûlures 196
— [La radiosensibilité des]. Une enquête et un appel à la collaboration 189
— de l'estomac et tuberculose 414
— du foie chez une fillette de six ans 422
— de la langue [Métastase osseuse d'un] 1042
— du rectum 420
— du sein [Carcinomatose osseuse généralisée consécutive à un] 552
— du sigmoïde perforé et bouché 935
— Voy. CARCINOME.
— Voy. ESTOMAC.
Capillaires [Réactions des cellules endothéliales des] dans la langue de grenouilles, après injections intraveineuses d'encre de Chine, de carmin et de bleu trypan 777
Carcinomatose osseuse généralisée à un cancer du sein 552
Carcinome primitif de l'utérus 765
Carie dentaire (Carie dure ou sèche, carie molle, considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques 297
Carotide (Lipome de la région carotidienne) 673
Cartilage [Les dépôts de graisse dans le] (dans le cartilage normal et dans des conditions pathologiques) 295
Cellules de la pointe du rocher [Etude anatomique d'une voie d'abord des] 430
— **alvéolaire** [Le rôle de la] dans la genèse des lésions pulmonaires de la lymphogranulomatose 922
— **endothéliales** [Réactions des] des capillaires dans la langue des grenouilles après injections intraveineuses d'encre de Chine, de carmin et de bleu trypan 777
— **géantes** dans les amygdales 520
— Voy. RÉACTIONS CELLULAIRES.
Centres germinatifs de Flemming 906
Cerveau. Voy. CORTEX CÉRÉBRAL.
Chaîne sympathique. Voy. SYMPATHIQUE.
Chaleur humide [Action de la] sur les processus de cicatrisation *per primam* avec étude du système réticulo-endothélial 194
Cholécystites [Nouvelles orientations dans la pathogénie des] 424
— **glandulaire** proliférante 426
Cholécysto-entéro-anastomoses expérimentales [Les modifications anatomiques et bactériologiques des voies biliaires après les] 423
Cholédoque [Les modifications du] après la cholécystectomie, étudiées au point de vue histologique 424
— [Trajet prépancréatique anormal du] 1047
Chondrosarcome des os 301
Cicatrices. Voy. BRÛLURES.
— Voy. CHALEUR HUMIDE.
Cirrhose [Sur le cancer avec] 422
— **cobaltiques** [Les] 193
— **expérimentales** [Les hépatites et les] au bixoxyde de thorium 263
— **hépatique** [Etude sur l'état de la moelle osseuse dans la] 245
— Voy. Foie.
— **pigmentaire** et diabète bronzé 531, 697
— — [Etude histo-chimique des pigments ferrugineux dans les] 193
Cloison recto-vaginale [Abcès de la] 306
— **cervico-axillaire** [Canal cervico-brachial et] 689
Coccyx [Une forme rare de fracture de] 439
— Voy. SACRO-COCXXYX.
Cœur [Un cas de pseudo-myxome du] 511
— (Endocardite maligne lente d'un orifice de communication interventriculaire) 563
— (Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Les syndromes coronaires ; l'endocardite septale ; l'infarctus septal) 427
— Voy. FAISCEAU DE HIS.
— Voy. VEINE CAVE INFÉRIEURE.
Col de la vessie [Contribution à

- l'étude histopathologique du] 763
 — — [Sur la maladie du] 763
Coloboma (Deuxième forme de Mo-
rian) (Résultat de l'examen et de la
dissection d'une pièce provenant
d'un enfant de six mois) 487
**Colon extirpé pour constipation habi-
tuelle** [Sur les altérations histolo-
giques trouvées dans le] 418
 — [Polypes du] 766
Coloration métachromatique [Sur la]
de certains pigments ferriques 532
 — — de l'amylose et coloration des
graisses [Techniques pour conserver
la] 1017
Constipation [Sur les altérations his-
tologiques trouvées dans le colon
extirpé pour]. Contribution anato-
mo-pathologique et expérimentale.
418
Cornée [Etudes biomicroscopique et
histologique des lésions de la] dans
l'avitaminose A. Les stades initiaux
de la xérophthalmie 190
Corps thyroïde. Voy. THYROÏDE.
 — utérin. Voy. UTRÉS.
 — vertébraux [Un cas de rupture
d'anévrisme de la portion thoraco-
abdominale de l'aorte avec usure
profonde des] 812
 — (Rudimentation de la première
côte) 831
Côtes. Voy. ARTICULATIONS COSTO-VER-
TÉBRALES.
 — Voy. VEINES INTERCOSTALES.
Cortex cérébral [Origine des plaques
séniles dans le] 569
Crâne. Voy. BOÎTE CRANIENNE.
 — Voy. DURE-MÈRE.
 — Voy. OSTÉITE TUBERCULEUSE.
Cuir chevelu [Nævus géant du] 643
Cuivre [La signification du], du zinc
et du manganèse, — en biologie et
en pathologie 76
Cultures de tissus. Voy. TISSUS.
- D**
- Delirium tremens** des alcooliques [Les
lésions du système nerveux, du foie,
des reins et de la rate dans le].
1026
Dents (Modifications dentaires et
maxillaires dans le scorbut expé-
rimental) 297
 — Voy. CARIE DENTAIRE.
Désarticulation tarso - métatarsienne
- [Valeur de la] 229
Diabète bronzé et cirrhose pigmen-
taire 531, 697
 — — [Etude biologique et anatomi-
que d'un cas de] 783
Diagnostics anatomo-cliniques de P.
Lecène, recueillis par ses élèves 778
Diapédèse leucocytaire [Les condi-
tions de la] 73
Disjonction symphysaire traumatique
du bassin [Trois cas de] 137
Disques intervertébraux 294
 — — [Kystes des] 294
Diverticules du duodénum 416
 — multiples du jéjunum 522
 — de Meckel 1036
Diverticulose jéjuno-iléale 311
Doigts (Hippocratisme digital et poly-
pose intestinale) 417
 — Voy. MALADIE DE DUPUTREN.
 — Voy. TENDONS EXTENSEURS.
Dôme pleural [Remarques sur l'ana-
tomie topographique de la région
du] et sur l'abouchement des veines
intercostales. Application aux exa-
mens pleuroscopiques 921, 1005
Duodénum [Sur les diverticules du].
416
Dure-mère crânienne [Ossification et
calcification très étendue de la].
442
Dysembryoplasies linguales multiples
à contenu cartilagineux 430
Dyskératinisations épithéliomateuses
[Les] 524
- E**
- Echinococcus** [Sur la localisation os-
seuse de l'] 299
Ectopie rénale en variété pelviennne.
448
Email [Idées actuelles sur l'histogé-
nèse de l'] 298
Embolectomie [Etude anatomique
d'un cas d'embolie artérielle traitée
par] 223
Embolies artérielles des membres [Sur
la physio-pathologique des] (Recher-
ches expérimentales) 841
 — — traitées par embolectomie [Etude
anatomique d'un cas d'] 223
 — **pulmonaires** mortelles [De l'aug-
mentation des] 910
Empoisonnement par l'acide chlorhy-
drique [Nécrose du pancréas con-
sécutive à un] 426

229	Endocardite maligne lente d'un orifice de communication interventriculaire	563
gmen-	— septale	427
, 697	— ulcéro-végétante à pneumocoques	213
tomomi-	de l' « undefended space »	
783	Endothélio-sarcome de la synoviale	302
de P.	du genou	
778	Endovasculite proliférante thrombo-	
condi-	hémiotique dans la lésion vasculaire	
73	locale	113
istique	Entérite phlegmoneuse localisée	621
137	Epaississements cartilagineux de la plèvre	915
294	[Au sujet des]	
294	Epaule [Note sur une pièce de luxation ancienne de l']	794
416	« Epines pectinées » simulant les épines pubiennes	534
522	— pubiennes [Un cas d' « épines pectinées » simulant les]	534
1036	Epiploon [Torsions du grand]	405
311	Epithélioma calcifié de la peau	936
poly-	— glandulaire de la mandibule	303
417	— malpighien du corps utérin	317
ana-	— de la vésicule biliaire	622
gion-	— du sein à cellules indépendantes mucipares	322
ines	Voy. CANCER.	
exa-	— Voy. DYSKÉRATINISATIONS.	
005	— Voy. EXTRAIT DE CORTICO-SURRÉ-	
du],	NALE.	
416	Epithéliosarcome de l'œsophage	411
et	Epithélium . Voy. GREFFE ÉPITHÉLIALE.	
].	Epulis congénitale [A propos de l']	
442	(Histogénése de cette néoplasie)	887
ples	Estomac (Métastases ovariennes à type Krükenberg d'origine gastrique)	
430	211	
uses	— (Les plis de la muqueuse gastrique. Etude comparative de leur expression radiologique, des aspects macroscopiques et des lésions histologiques)	413
524	— (Polypose gastrique)	413
os-	— (— gastro-intestinale)	621
299	— (Sténose intermittente par un polype gastrique)	414
.	— [Sur trois cas de sarcome de l']	521
448	— [Tuberculose et cancer de l']	414
gé-	— Voy. GASTRITE FOLLICULAIRE.	
298	— Voy. MUQUEUSE GASTRIQUE.	
que	— Voy. ULCÈRES GASTRIQUES.	
tée	Explantas de vaisseaux et de membranes séreuses [Recherches sur les]	
23	776	
sur		
er-		
41		
de		
23		
g-		
10		
y-		
n-		
26		

1

Extrait de cortico surrenale [Influence d'un] sur le developpement d'epitheliomas, de sarcomes et de melanomes chez les animaux.....	188
Extrémités [Gangrène des]. Oblitération des artères iliaques primitives, athérome généralisé	529
 F	
Face. Voy. NÉVRALGIE FACIALE.	
Faisceau de His-Tawara [Les maladies organiques du].....	427
— — [Mutilation du] au niveau de sa moitié gauche. Absence de déformation du ventriculogramme.	715
Fer [Sur les réserves de] dans le placenta des bovidés.....	757
— Voy. PIGMENT FERRIQUE.	
Fesse. [Volumineux papillome corné inclus dans un kyste suppuré chronique de la].....	559
Fibromes intrapariétaux [Dégénérence de] par artérite probablement spécifique chez une femme ayant fait une thrombose sous-péritonéale.	1022
Fibrosarcome de la langue.....	518
Filtrats tuberculeux et bacilles de Koch [Etude comparée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par injection intra-trachéale de]	541
— de virus tuberculeux [Lésions primitives des]	80
Foie [Actinomycose du] et système réticulo-endothélial	195
— [Atrophie du] et altérations du rein	423
— (Calculose intra-hépatique et formation de calculs biliaires) ..	663
— (Sur le cancer avec cirrhose).	422
— [Cancer du] chez une fillette de six ans	422
— (Contribution à l'étude des kystes hydatiques calcifiés)	345
— (Les angles d'abouchement sus-hépatiques dans la veine cave inférieure). Leur importance dans la physio-pathologie de la circulation.	
— chez l'enfant [L'histologie et la pathogénèse de « l'atrophie jaune subaiguë » du]	519
— [Etude anatomique du] dans un cas mortel de spirochétose itérienne	86, 200
—	63

- dans la fonction d'absorption des graisses des cavités séreuses. [Recherches sur la participation des voies sanguines du poumon et du] 75
- (Les glandes à sécrétion interne dans la cirrhose hépatique) 385
- (Hématopoïèse dans des adénomes hépatiques) 421
- (Relations entre manganèse et altérations hépatiques) 421
- [Les substances à groupement sulfhydryle dans la peau et le] 420
- Voy. ARTÈRE HÉPATIQUE.
- Voy. CIRRHOSES EXPÉRIMENTALES.
- Voy. CIRRHOSE HÉPATIQUE.
- (Lésions). Voy. DELIRIUM TREMENS.
- Voy. HÉPATITES.
- Voy. ICTÈRE « CATARRHAL ».
- Fracture** horizontale juxta-glénoidienne de la tubérosité interne du tibia 437
- **du coccyx** [Une forme rare de] 439
- **de la tête du radius** 801
- Front** (Hématoème extradural à siège exclusivement frontal) 826
- G**
- Ganglio-neurome** rétro-péritonéal 585
- Ganglions** de la chaîne sympathique chez le nouveau-né [Lymphatiques des] 818
- thoraciques chez le nouveau-né 812
- Gangrène des extrémités**. Oblitération des artères iliaques primitives. Athérome généralisé 529
- **ischémique** du membre inférieur par thrombose oblitérante de la totalité des veines 536
- **spontanée** du membre inférieur droit par anévrisme poplité 805
- Gastrite folliculaire** chronique [9 cas de] 412
- Genou** [Endothélio-sarcome de la synoviale du] 302
- [Luxation postéro-externe du] 668
- [Ostéochondrite disséquante du] 204
- [Kyste du ménisque externe du] 1034
- Glandes endocrines** dans la cirrhose hépatique 385
- **parotide** [Tumeurs de la] 411
- **salivaires** et de la muqueuse gastrique [Les « granulomes muqueux » et les « érosions glandulaires » des] 518
- **sexuelles** [Modifications des] dans l'avitaminose E. Recherches sur la vitamine E 903
- Glomérule** [Recherches expérimentales au sujet de la] 625
- Glomérulite aiguë** expérimentale. 624
- Glycémie** [Hypo] [Trouvailles anatomiques au cours de l'] spontanée provoquée par des adénomes multiples des îlots de Langerhans. 773
- **exophthalmique** et tuberculose thyroïdienne 928
- — et tuberculose thyroïdienne. 928
- Goudron** [Sur les modifications de l'ovaire des lapines badigeonnées au] 565
- Graisse** [Les dépôts de] dans le cartilage 295
- **des cavités séreuses** [Recherches sur la participation des voies sanguines du poumon et du foie dans la fonction d'absorption des]. 75
- [Techniques pour conserver la coloration métachromatique de l'amyllose et la coloration des] 1017
- **du rein** chez le chien 780
- Granulome infectieux** 907
- **muqueux** et les « érosions glandulaires » des glandes salivaires et de la muqueuse gastrique 518
- Greffé épithéliale** dans le tissu cellulaire sous-cutané à la suite d'injections hypodermiques 809
- **testiculaire**, Voy. TESTICULES.
- Grippe**. Voy. PNEUMONIE GRIPPALE.
- Grossesse tubaire** gémellaire 315
- H**
- Hanche** [Etude des lymphatiques de l'articulation de la] chez l'homme. 611, 673
- Hémangiome malin** du poumon avec foyers viscéraux multiples 913
- Hématocèle infectée** et péri-appendicite 1041
- Hématoème extra-dural** à siège exclusivement frontal 826
- Hématopoïèse** dans des adénomes hépatiques 421
- Hémimélie** s'accompagnant de microdactylie et d'un cas de polydactylie. 1037

Hémolyse [Contribution à l'étude de l']	75
Hépatites et cirrhoses expérimentales au bixoxyde de thorium.....	263
Hernie du gros intestin dans la fente diaphragmatique médio-xyphoïdiennne	794
Hydatide de Morgagni [A propos de deux cas d'hydrocèle secondaire à la torsion de l'].....	795
Hydrocèle [Sur un cas de rupture d'].....	101
— secondaire [A propos de deux cas d'] à la torsion de l'hydatide de Morgagni	795
Hyperkératose dans l'anaphylaxie locale expérimentale	902
Hyperparathyroïdisme et ostéite fibreuse généralisée	773
Hyposulfite de soude (Les substances à groupement sulphydryl dans la peau et le foie).....	420

I

Ictères [Epreuves biologiques dans les] ; application au diagnostic et au pronostic	630
— « catarrhal » avec biopsie....	17
— à la tolulyénédiamine [Contribution à l'étude de l'].....	902
— Voy. SPIROCHÉTOSE .	
Iléon perforé [Ulcère simple de l'] en péritoine libre.....	84
Iléus créé par le ténia avec perforation secondaire de la paroi intestinale	415
Ilots de Langerhans [Trousseilles anatomiques au cours de l'hypoglycémie spontanée provoquée par des adénomes multiples des].....	773
Infantilisme et polyposis intestinale.	417
Infarctus septal	427
Infection par le bacille tuberculeux dans les cultures de tissus [Les réactions cellulaires au cours de l']	771
— typhique expérimentale	79
Injections hypodermiques [Greffé épithéliale dans le tissu cellulaire sous-cutané à la suite d'].....	809
— intratrachéales de filtrats tuberculeux et de bacilles de Koch [Etude comparée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par]	541
Intestin (Iléus créé par le ténia avec perforation secondaire de la paroi	

— intestinale	415
— [Lymphogranulomatose de l'].	649
— (Phlegmon de la paroi intestinale).	415
— grêle [Atrésies multiples congénitales de l'].....	415
— [Gros] [Hernie du] dans la fente diaphragmatique médio-xyphoïdiennne	794
— Voy. OCCLUSION INTESTINALE .	
— Voy. POLYPE .	
— Voy. POLYPOSE INTESTINALE .	

J

Jambe [Résultats éloignés de l'amputation de] à grand lambeau postérieur	329
Jéjunum [Diverticules multiples du]	522
— Voy. DIVERTICULOSE .	

K

Kyste congénital de l'œsophage. 412	
— des disques intervertébraux. 294	
— hydatiques calcifiés [Contribution à l'étude des].....	345
— de la sphère génitale [Double] un de l'ovaire gauche, l'autre dans le tissu cellulaire péri-utérin... 1044	
— du ménisque externe du genou. 1034	
— du pancréas. 210	
— [Pseudo-] hématique du pancréas. 1030	
— du poumon (Maladie kystique congénitale)	912
— suppuré chronique de la fesse [Volumineux papillome corné inclus dans un].....	559

L

Langue [Actinomycose de la] ..	999
— (Dysembryoplasies linguales multiples à contenu cartilagineux). 430	
— [Fibrosarcome de la].	518
— [Métastase osseuse d'un cancer de la]	1042
Lèpre [A propos de l'anatomie pathologique et de la pathogénèse de la].	903
Leptothrix pathogène pour l'homme : le leptothrix pleuriticus (Rivolta) Piana et Galli-Valerio.....	477
Lésion vasculaire locale [L'endovas-	

- culite proliférante thrombopoiétique dans la] 113
Leucémie [Pseudo-] ostéosclérotique. 774
Leucocytes (Les conditions de la diapédèse leucocytaire) 73
Ligament péronéo - astragalo - calcaneen [Le] 745, 794
Linite plastique 414
Lipomatose rénale de substitution. 762
Lipome de la région carotidienne. 673
Liquide amniotique [La prévention des adhérences péritonéales par le]. 73
 — [Troubles pulmonaires chez le nouveau-né, plus particulièrement en ce qui concerne l'aspiration du]. 910
 — [Tuberculose congénitale par aspiration du] 891
Lithiasie biliaire intra-hépatique. 228
Loge palmaire médiane superficielle [Phlegmon de la] 825
Lombrical (Sur la fusée) vers le doigt dans les phlegmons de la main. 37
Luxation ancienne de l'épaule [Note sur une pièce de]. 794
 — postéro-externe du genou. 668
Lymphatiques de l'articulation de la hanche chez l'homme. 611, 673
 — des ganglions de la chaîne sympathique chez le nouveau-né. 818
 — [Le système] de l'homme avec description des organes lymphoïdes et des organes propulseurs de la lymphe 916
Lymphé [Le système lymphatique de l'homme avec description des organes lymphoïdes et des organes propulseurs de la] 916
Lymphocytes [Recherches sur la potentialité évolutive des] 905
Lymphogranulomatose [A propos de quelques lésions extra-ganglionnaires de la] 725
 — Du rôle de la cellule alvéolaire dans la genèse des lésions pulmonaires de la] 922
 — **intestinale** 649
- M**
- Macaque** [Les muscles oculo-moteurs chez le] 828
Macroglossie amyloïde diffuse [Les localisations atypiques de la substance amyloïde, en particulier au sujet de la] 906
Macrophage [Le] et l'absorption dans les cavités synoviales 298
Main [Etude anatomique des espaces cellulaires de la] 37
 — Voy. LOGE PALMaire.
Mal de Bright [Etudes anatomo-cliniques du] 625
Maladie de Bowen 524
 — — **Dupuytren** [Rupture par un retour de manivelle d'une bride aponevrotico-cutanée de] 441
 — — **Gaucher** 945
 — — **Paget** 524
Malformations du sacro-coccyx. 304
Mandibule [Epithélioma glandulaire de la] 303
Manganèse [Relation entre] et altérations hépatiques 421
 — [La signification du cuivre, du zinc et du] en biologie et en pathologie. 76
Matières fécales en vitamines E [Au sujet de la teneur des] 904
Maxillaire [Modifications dentaires et] dans le scorbut expérimental. 297
 — **supérieur** [Plasmo-sarcome du]. 302
 — Voy. SINUS MAXILLAIRES.
Médiastin. Voy. TUMEURS MÉDIASTINOPULMONAIRES.
Mélanomes. Voy. EXTRAIT DE CORTICO-SURRÉNALE.
Membres [Sur la physio-pathologie des embolies artérielles des]. Recherches expérimentales 841
 — **inférieur** [Gangrène ischémique du] par thrombose oblitérante de la totalité des veines 536
 — **droit** [Gangrène spontanée du] par anévrisme poplité 805
Ménisque externe du genou [Kyste du] 1034
Mésentère [Sarcome lymphatique de l'ovaire et du] à point de départ intestinal 1018
Métastase osseuse d'un cancer de la langue 1042
Métatars (Valeur de la désarticulation tarso-métatarsienne) 229
Microdactylie. Voy. HÉMIMÉLIE.
Moelle osseuse [Etude sur l'état de la] dans la cirrhose hépatique. 245
Muqueuse gastrique [Les « granulo-

er au
906
dans
298
paces
37

o-clin-
625
524
1 re-
apo-
441
945
524
304
aire
303
lté-
421
rine
gie.
76
Au
904
res
al.
297
1.
02

o-

o-

ie

e-

11

ne

de

6

5

e

t

3

a

2

mes muqueux » et les « érosions glandulaires » des glandes salivaires et de la].....	518
— [Les plis de la].....	413
Muscles (Tumeurs musculaires multiples développées successivement chez une même malade).....	340
— cléido-transversaire	938
— oculo-moteurs chez le macaque.	828
— trapèze [Quelques considérations à propos de la morphologie du].	217
Mycoses . — Voy. SPLÉNOMÉGALIE MYCOSIQUE.	
Myélome [Considérations sur le].	873
— du jeune âge.....	775
— plasmocellulaire multiple [Dépôts d'amyloïde dans un].....	78
Myomètre Voy. CADUQUE.	
— Voy. PLACENTA.	
Myxome du cœur [Un cas de pseudo].	511
N	
Nævus géant du cuir chevelu.	643
Nécrologie : Schmorl, Babinski, Chauffard	918
Néphrites expérimentales chez la grenouille	624
— interstitielle en foyers (Etudes anatomo-cliniques du mal de Bright).	625
— scarlatineuse expérimentale chez le chien.....	623
Nerfs du rein [Etude anatomique des].	834
— viscéraux chez l'homme et chez l'animal [Etudes sur les rapports des rameaux communicants thoracolumbares avec les]	88
Neurotomie rétro-gassérienne partielle dans le traitement de la névralgie faciale	198
Névralgie faciale [La neurotomie rétro-gassérienne partielle dans le traitement de la].....	198
Nez [Contribution à l'étude histologique et anatomo-clinique des types du].	922
— [Papillome du] et des sinus maxillaires	909
O	
Occlusion intestinale [Rate ectopique dans la fosse iliaque droite, torsion du pédicule avec].	85

Esophage [Epithélio-sarcome de l'].	411
— [Kyste congénital de l'].....	412
Or. Voy. TISSUS.	
Orbite . Voy. SINUS PÉRIORBITAIRES.	
Orteils . Voy. TENDONS EXTENSEURS.	
O₂ (Altérations osseuses dans l'hyperparathyroïdie)	300
— (Un cas de pseudo-leucémie ostéosclérotique)	774
— [Chondrosarcome des]	301
— (L'évolution histologique des transplants osseux autoplastiques vivants en siège osseux fermé, avec étude particulière de leur emploi dans l'ostéosynthèse par enchevilllement).	296
— (Sur la localisation osseuse de l'échinococcus)	299
— (Les modifications osseuses expérimentales produites par le vigantol)	77
— [Sénitilité de l'] et son influence sur la consolidation	296
— [Technique de l'examen anatomique des]. Remarques au sujet des diagnostics. Ostéite déformante de Paget. Ostéite fibreuse de Recklinghausen et ostéoporose	293
— [Tumeurs des]	523
— Voy. MOELLE OSSEUSE.	
— Voy. RÉGÉNÉRATION.	
— Voy. CARCINOMATOSE OSSEUSE.	
— Voy. MÉTASTASE OSSEUSE.	
— Voy. SYSTÈME OSSEUX.	
— Voy. TUBERCULOSE OSSEUSE.	
— Voy. TUMEUR OSSEUSE.	
Ossification et calcification très étendues de la dure-mère crânienne.	442
Ostéite déformante de Paget ...	293
— fibreuse [Contribution à l'étude de l']	298
— — et ses relations avec le rachitisme et l'ostéomalacie.....	299
— — généralisée [Hyperparathyroidisme et]	773
— — de Recklinghausen	293
— tuberculeuse du crâne (La tuberculeuse osseuse en général, plus particulièrement au sujet de l')....	772
Ostéochondrite disséquante du genou.	204
Ostéochondromatose	299
Ostéodystrophie fibreuse généralisée avec tumeurs parathyroïdiennes...	773

Ostéoformation métaplastique rénale.	628
Ostéomalacie [L'ostéite fibreuse et ses relations avec le rachitisme et l']	299
Ostéomyélite vertébrale	308
Ostéopathies chroniques [L'ostéose parathyroïdienne et les].....	428
Ostéoporose	293
Ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques.....	428
Ovaire des lapines badigeonnées au goudron [Sur les modifications de l']	565
— [Métastases des] à type Krükenberg d'origine gastrique	211
— [Sarcome lymphoblastique de l'] et du mésentère à point de départ intestinal	1018
— gauche [Kyste hydatique de l'].	1044
 P	
Pancréas [Kystes du].....	210
— [Nérose du] consécutive à un empoisonnement par l'acide chlorhydrique	426
— [Pseudo-kyste hématique du]	1030
Papillome du nez et des sinus maxillaires	909
— corné [Volumineux] inclus dans un kyste suppuré chronique de la fesse	559
Parasites sacrés [Contribution à la connaissance des téратomes et des]	767
Parathyroïdes (Altérations osseuses dans l'hyperparathyroïdie) ..	300
— (Deux cas d'ostéodystrophie fibreuse généralisée avec tumeurs).	773
Paroi abdominale. Voy. ABDOMEN.	
— intestinale. Voy. INTESTIN.	
— vasculaires. [Les modifications tissulaires des] dans les états hyperergiques et leurs relations avec la périartérite noueuse	901
Parotide [Tumeurs de la glande].	411
Peau [Nouveau cas d'épithélioma calciifié de la].....	936
— [Les substances à groupement sulfhydryle dans la] et le foie.	420
— humaine [Au sujet de l'histopathologie de l'inflammation idiosyncrasique de la]	74
— Voy. RÉGÉNÉRATION.	
Pédicule [Torsion du] avec occlusion intestinale. Rate ectopique dans la fosse iliaque droite.....	85
Péri-appendicite. Voy. APPENDICITE.	
Périartérite noueuse avec atteinte profonde du rein	626
— — à forme chronique.....	86
— — [Les modifications tissulaires des parois vasculaires dans les états hyperergiques et leurs relations avec la]	901
Peritoine (Ganglio-neurome rétro-péritonéal)	585
— Voy. ADHÉRENCE PÉRITONÉALES.	
Peritonite chronique encapsulante [Anatomie pathologique d'un cas de]	807
Peronné. Voy. LIGAMENT.	
Phlegmon de la loge palmaire médiane superficielle	825
— de la main [Sur la fusée lombaire vers le doigt dans les]...	87
— de la paroi intestinale.....	415
— Voy. ENTÉRITE PHLEGMONEUSE.	
Pigment [Le dépôt et la formation de] dans les cultures de tissus.	76
— ferrique et amylose.....	533
— [Sur la coloration métachromatique de certains]	532
— [Etude histo-chimique des] dans les cirrhoses pigmentaires....	193
Placenta myométrial de Keiffer.	1024
— des bovidés [Sur les réserves de fer dans le]	757
Plaques séniles [Origine des] dans le cortex cérébral.....	569
— — [Recherches sur l'origine des]	
	531
Plasmo-sarcome du maxillaire supérieur	302
Plèvre [Le sinus costo-diaphragmatique du vivant et la "zone muette" de la]	499
— [Au sujet des épaissements cartilagineux de la]	915
Pneumoconiose. Voy. POUMONS PNEUMOCONIOTIQUES.	
Pneumonie chronique à cellules géantes provoquée par de la poussière de battage du blé.....	912
— franche [Recherches sur la].	911
— grippale [Les modifications vasculaires dans la]	913
— syphilitique [Les modifications spécifiques au cours de la]	912
Polydactylie. Voy. HÉMIMÉLIE.	

lusion
ans la
85
ITE.
teinte
626
86
aires
états
avec
901
o-pé-
585
s.
ante
cas
807

lane
825
bri-
87
415

ion
76
533
na-
32
ns
193

24
de
57
le
59
s)
11
-
02
-
9
-
5

- Polypes du côlon** 766
 — **gastrique** [Sténose intermittente par un] 414
 — **lymphadénoïde du rectum** 419
 — **du nez** [Contribution à l'étude histologique et anatomo-clinique des] 922
Polypose gastrique 413
 — **gastro-intestinale** 621
 — **intestinale et hippocratismus digital** 417
 — — **et infantilique** 417
Poumon [Les anomalies du] par défaut. Absence partielle du poumon droit chez un nouveau-né humain. 820
 — [Association de la tuberculose et du cancer dans le même] 646
 — (Etude comparée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par injection intratrachéale de filtrats tuberculeux et de bacilles de Koch) 541
 — [Hémangiome malin du] avec foyers viscéraux multiples 913
 — [Maladie kystique congénitale du] 912
 — [Modifications spécifiques des] au cours de la pneumonie syphilitique. 912
 — [Recherches sur la participation des voies sanguines du] et du foie dans la fonction d'absorption des graisses des cavités séreuses 75
 — (Le rôle de la cellule alvéolaire dans la genèse des lésions pulmonaires de la lymphogranulomatose) 922
 — (Troubles pulmonaires chez le nouveau-né, plus particulièrement en ce qui concerne l'aspiration de liquide amniotique) 910
 — **droit** [Absence congénitale du] 909
 — **pneumoconiotiques** [Méthode de détection et d'analyse qualitative des poussières déposées dans les]. 909
 — Voy. ARTÈRE PULMONAIRE.
 — Voy. EMBOLIES PULMONAIRES.
 — Voy. TUMEURS MÉDIASTINO - PULMONAIRES.
Poussière de battage de blé [Pneumonie chronique à cellules géantes provoquée par de la] 912
 — déposées dans les poumons pneumoconiotiques. [Méthode de détec-
tion et d'analyse qualitative des]. 909
Proctite granulomateuse par résidus végétaux 419
Prolapsus urétral [Contribution à l'étude du] 765
Prostate [La prétendue] chez la femme et la formation de concrétions urétrales 766
 — [Sarcome primitif de la] 766
Pubis (Amas tendineux ou fibreux pré-pubien) 793
Pyélonéphrite [Petit rein atrophique par] 626

R

- Rachis** (Les angiomes et les télangiectasies intrarachidiennes) 673
Rachitisme [L'ostéite fibreuse et ses relations avec le] et l'ostéomalacie. 299
Radium [Comparaison de l'effet des rayons β du] et des rayons X. 371
Radius [Fractures de la tête du] 801
Rameaux communicants thoraco-lombaires [Etudes sur les rapports des] avec les nerfs viscéraux chez l'homme et chez l'animal 88
Rate (Sur la question des formations scléro-pigmentaires dans la) 1
 — **ectopique** dans la fosse iliaque droite, torsion du pédicule avec occlusion intestinale 85
 — (Lésions). Voy. DELIRIUM TREMENS.
 — Voy. STÉRILITÉ DES RATES.
Rayons β . Voy. RADIUM.
 — **X** [Comparaison de l'effet biologique des rayons β du radium et des] 371
 — — [troubles anatomiques et fonctionnels des reins sous l'influence des] 520
Réactions cellulaires au cours de l'infection par le bacille tuberculeux dans les cultures de tissus 771
 — — endothéliales des capillaires dans la langue des grenouilles après injections intraveineuses d'encre de Chine, de carmin et de bleu trypan. 777
 — — précoce vis-à-vis du bacille tuberculeux 771
Recto-colite ulcéruse aiguë [Les lésions de la] 418
Rectum [Cancer du] 420

- [Polype lymphadénoïde du] .. 419
 — Voy. ABCÈS RÉTRO-RECTAL.
 — Voy. CLOISON RECTO-VAGINALE.
- Régénération** [Sur le problème de la] : influence du système endocrinien dans la régénération de la peau et des os] 193
- Région iléo-cœcale.** Voy. TUBERCULOSE.
 — lombaire. Voy. SYMPATHIQUE.
 — pariétale. Voy. FIBROMES.
- Rein** [Atrophie du foie et altérations du] 423
 — (Ectopie rénale en variété pelvienne) 448
 — [Etude anatomique des nerfs du] 834
 — [Les graisses du] chez le chien. 780
 — (Lésions). Voy. DELIRIUM TREMENS.
 — (Lipomatose rénale de substitution) 762
 — (Ostéof ormation métaplastique rénale) 628
 — [Périartérite noueuse avec atteinte profonde du] 626
 — (Staphylocyse rénale) 627
 — (Structure du corpuscule rénal). 622
 — [Problèmes anatomiques et fonctionnels des] sous l'influence des rayons X 520
 — [Tuberculose du] à évolution chronique prolongée 627
 — [Tumeurs mixtes du] chez l'adulte. 629
 — [— — —] chez le nourrisson et l'enfant 761
 — **atrophique** [Petit] par pyélonéphrite 626
 — **sénile** [Note sur l'histologie du]. 751
- Réticulo-endothéliale** 196
 — **endothélium.** Voy. SYSTÈME RÉTI-CULO-ENDOTHÉLIEN.
- Réticulose** avec dépôts gras..... 195
- Rhumatisme** [Modifications de l'artère pulmonaire dans les cas de], 914
 — **articulaire aigu** [Etiopathogénie du] 768
 — — — [L'image histologique du], Recherches des streptocoques dans l'infiltrat rhumatismal précoce. 769
 — — — [— — —]. Les vaisseaux dans le rhumatisme articulaire aigu. 768
 — Voy. ARTHRITES.
- Rocher** [Etude anatomique d'une voie d'abord des cellules de la pointe du] 430, 597
- Rupture d'anévrisme.** Voy. ANÉVRISME.
- S**
- Sacro-coccyx** [Malformations du]. 304
- Sarcomate de Kaposi** [Sur l'histologie de la] 593
- Sarcome de l'estomac** [Sur trois cas de] 521
 — **lymphoblastique** de l'ovaire et du mésentère à point de départ intestinal 1018
 — **primitif de la prostate** 766
 — **spontané** de la souris [Expériences et considérations sur un cas de]. 188
 — **de l'urètre** chez la femme... 765
 — Voy. EXTRAIT DE CORTECO-SURRÉNALE.
- Scarlatine** (Néphrite scarlatineuse expérimentale chez le chien).... 623
- Scorbut expérimental** [Modifications dentaires et maxillaires dans le]. 297
- Sein** [Carcinomatose osseuse généralisée consécutive à un cancer du]. 552
- [Epithélioma du] à cellules indépendantes mucipares 322
- Semi-lunaire** [La synostose pyramidale] (Etude anatomique).... 335
- Septicémies** [Les voies de propagation des] 770
- Séreuse** (Recherches sur les explantats de vaisseaux et de membranes séreuses) 776
- Sexes.** Voy. THÉORIE INTERSEXUELLE.
- Sigmaïde** [Cancer du] perforé et bouché 935
- Sinus costo-diaphragmatique** du vivant et la "zone muette" de la plèvre 499
- **maxillaires** [Le papillome du nez et des] 909
- **périorbitaires** [Les] (Etude topographique) 23
- **reuniens.** Voy. VEINE CAVE SUPÉRIEURE.
- Situs inversus abdominal** partiel avec fausse dextrocardie 838
- Souris.** Voy. SARCOME.
- Spectrographie** [Application de la] à l'étude histochimique de l'aorte nor-

- ne voie
pointe
0, 597
URISME.
- lu).
304
histo-
593
s cas
521
et du
ntes-
1018
766
nances
le].
188
765
nné-
- ex-
623
ons
1.
297
ra-
u].
52
dé-
22
ni-
35
a-
70
ts
é-
76
5
a
9
z
9
3
- male et pathologique de l'homme. 191
- Spirochète ictérienne** [Etude anatomique du foie dans un cas mortel de] 86, 200
 — [Sur un nouveau cas mortel de la] 920
- Splénomégalie mycosique** 145
- Squelette cardiaque** [Calcification du] 901
- Staphylomycose rénale** 627
- Sténose intermittente par un polype gastrique** 414
- « **Sérilité » des rates en avitaminose E [Recherches sur la vitamine E] 904**
- Sternum portugais** [Note sur la morphologie d'un] 332
- Substance amyloïde** [Les localisations atypiques de la], en particulier au sujet de la macroglossie amyloïde diffuse 906
 — **toxiques** et lipoidolitiques [Action des] sur le développement des tumeurs expérimentales 188
- Surrénale.** Voy. EXTRAIT DE CORTICO-SURRÉNALE.
- Voy. SYNDROME THYRÉO-SURRÉNAlien.
- Sympathique** [Situation de la chaîne] par rapport aux articulations costovertébrales. Son intérêt chirurgical. 794
 — [Chaine] chez le nouveau-né [Lymphatiques des ganglions de la]. 818
 — [—] latéro-vertébrale lombaire, ses ganglions et ses rameaux communicants chez le nouveau-né. 449
 — **thoracique** [Chaine]. Les articulations costo-vertébrales étudiées au point de vue de leur abord chirurgical [Leurs rapports avec la]. 863
- Symphye pubienne.** Voy. DISJONCTION SYMPHYSAIRE.
- Syndromes coronaires** 427
 — **thyro-surrénalien** M. B. Schmidt [Contribution à l'étude du] 774
- Synostose pyramido-semi-lunaire** (Etude anatomique) 335
- Synoviale** (Le macrophage et l'absorption dans les cavités synoviales). 298
 — **du genou** [Endothélio-sarcome de la] 302
- Syphilis.** Voy. AORTITE.
- Voy. PNEUMONIE SYPHILITIQUE.
- Système digestif** [Anomalies du] (Si-
lus inversus abdominal partiel avec fausse dextrocolie) 838
 — **lymphatique** de l'homme avec description des organes lymphoïdes et des organes producteurs de la lymphe 916
 — **nerveux** [Contribution à l'étude des tumeurs associées du] 457
 — — **organo-végétatif** [De la vascularisation du] 975
 — — (Lésions). Voy. DELIRIUM TREMENS.
 — — **central** et périphérique [Les altérations du] dans les avitaminoses expérimentales 191
 — — **osseux** et système réticulo-endothélial 295
 — — **réticulo-endothélial** [Actinomycose expérimentale du foie et] 195
 — — — [Action de la chaleur humide sur les processus de cicatrisation per primam avec étude du]. 194
 — — — [Contribution à l'étude des réactions systématisées du] d'origine infectieuse dans l'enfance 194
 — — — [Système osseux et]. 295
 — — — **histiocytaire** dans l'organisation du thrombus 768
- T
- Tenia** [Iléus créé par le] avec perforation secondaire de la paroi intestinale 415
- Télangiectasies** et angiomes intracrâdiens 955
 — intrarachidiennes [Les angiomes et les] 673
- Tendons extenseurs** [L'appareil de glissement des] des doigts et des orteils sur le dos de la main et sur le dos du pied 605
- Térotomes** [Contribution à la connaissance des] et des parasites saccrés 767
- Testicules** (Structure de deux greffons testiculaires après une survie de six ans) 233
- Théorie intersexuelle** [Contribution à la connaissance des faits embryologiques qui peuvent servir de fondement à la]. 767
- Thorax.** Voy. ABCÈS FROID.
- Voy. GANGLIONS THORACIQUES.
- Voy. SYMPATHIQUE THORACIQUE.
- Thrombose oblitrante de la totalité**

- des veines [Gangrène ischémique du membre inférieur par]..... 536
- Thrombus** [Le système réticulo-histioctaire dans l'organisation du].. 768
- Thymocytes** [Nouvelles remarques sur la structure des]..... 902
- Thyroïde** [Tumeur osseuse de structure thyroïdienne avec intégrité apparente du corps]..... 123
 — Voy. HYPERPARATHYROIDISME.
 — Voy. OSTÉOSE PARATHYROIDIENNE.
 — Voy. SYNDROME THYRÉO-SURRÉALIEN.
 — [Corps]. Voy. TUBERCULOSE.
- Tibia** [Adamantinome primitif du]..... 303
 — [Fracture horizontale juxta-glénoidienne de la tubérosité interne du]..... 437
- Tissus** [Culture des] en biologie expérimentale 523
 — [Le dépôt et la formation de pigment dans les cultures de]..... 76
 — [Les réactions cellulaires au cours de l'infection par le bacille tuberculeux dans les cultures de]..... 771
 — [La recherche des éléments dans les]. La recherche de l'or et de l'argent 192
 — [Recherches sur la vitamine E. Action de la vitamine E sur la culture des]..... 903
 — [Régénération. Expériences sur les cultures de]..... 73
 — **cellulaire péri-utérin** [Kyste hydatique dans le]..... 1044
 — **sous-cutané** [Greffe épithéliale dans le] à la suite d'injections hypodermiques 809
 — **normaux** [Effets du bistouri électrique sur les]..... 192
 — Voy. PAROIS VASCULAIRES.
- Torsion du grand épiploon**.... 405
- de l'**hydatide de Morgagni** [A propos de deux cas d'hydrocèle secondaire à la]..... 795
- Toxiques**. Voy. SUBSTANCES TOXIQUES.
- Transplant osseux**. Voy. OS.
- Trapèze**. Voy. MUSCLE TRAPÈZE.
- Trijumeau** [La disposition des radicules dans la racine du].. 210, 281
- Tronc thyro-lingual artériel**... 686
- Tuberculose** (Abscès tuberculeux de la paroi abdominale antérieure)..... 653
 — [Association de la] et du cancer dans le même poumon..... 646
 — et cancer de l'estomac..... 414
- (Les réactions cellulaires au cours de l'infection par le bacille tuberculeux dans les cultures de tissus)..... 771
- [Réaction cellulaire précoce vis-à-vis du bacille de la]..... 771
- Voy. FILTRATS TUBERCULEUX.
- Voy. VIRUS TUBERCULEUX.
- **congénitale** par aspiration de liquide amniotique 891
- **folliculaire** [Goitre exophthalmique et] .. 933
- **iléo-cœcale** chez l'enfant [Résection pour] .. 444
- **osseuse** en général [La], plus particulièrement au sujet de l'ostéite tuberculeuse du crâne 772
- **rénale** à évolution chronique prolongée 627
- **thyroïdienne** [Goitre exophthalmique et] .. 928
- Tubérosité interne du tibia** [Fracture horizontale juxta-glénoidienne de la] .. 437
- Tumeurs** associées du système nerveux
 — [Etude des] .. 457
 — mixte du rein chez l'adulte. 629
 — mixtes du rein chez le nourrisson et l'enfant .. 761
 — primitives de l'uretère 627
- **expérimentales** [L'action des substances toxiques et lipoidiques sur le développement des]..... 188
 — — dans la vessie du rat [Sur la production de] .. 765
 — de la glande parotide..... 411
- **malignes** dans le même sujet [Pluricité de] .. 197
 — — primitives de l'uretère.... 762
- **médiastino-pulmonaires** dans leur forme primitive et dans leurs métastases [A propos des variations morphologiques des] .. 102
- **musculaires multiples** développées successivement chez une même malade .. 340
- **osseuse** .. 523
- — de structure thyroïdienne avec intégrité apparente du corps thyroïde .. 123
- **ovariennes** à type Krükenberg d'origine gastrique .. 211
- **parathyroïdes** [Deux cas d'ostéodystrophie fibreuse généralisée avec] .. 773
- **primitives des articulations** .. 304
- **vésicales** [Applications cliniques à

u cours
tuber-
tissus).
771
vis-à-
771

de li-
891
mique
933
ection
444
parti-
e tu-
772
pro-
627
alimi-
928
ture
de
437
eux
457
629
son
761
627
ub-
sur
188
la
65
11
u-
97
62
ur
a-
2
es
0
3
c
8

- l'étude anatomo-pathologique des]. 764
- — [Cas rare de] 764
- Voy. GANGLIO-NEUROME.

U

- Ulcères gastriques** [Contribution expérimentale à l'étude de la genèse spastique des] 521
- simple de l'iléon perforé en péritoine libre 84
- Urates** figurés dans les coupes histologiques [L'insolubilisation des] 190
- Uretère** [Carcinome primitif de l']. 765
- [Tumeurs malignes primitives de l'] 762
- [— primitives de l'] 627
- Urétre** [Contribution à l'étude du prolapsus de l'] 765
- (La prétendue « prostate » chez la femme et la formation de concrétions urétrales) 766
- [Sarcome de l'] chez la femme. 765
- Urine restée dans la vessie des morts** [Les albumines dans l'] 78
- Utérus** (Epithélioma malpighien du corps utérin) 317

V

- Vagin.** Voy. CLOISON RECTO-VAGINALE.
- Vaisseaux** (Les modifications vasculaires dans la pneumonie grippale). 913
- [Recherches sur les explantats de] et de membranes séreuses. 776
- (La transmission des altérations vasculaires provoquées par le vigantol de la mère à l'enfant). Recherches expérimentales 905
- Voy. LÉSION VASCULAIRE.
- Valvules.** Voy. VEINES.
- Vascularisation** du système nerveux organo-végétatif 975
- Veines** [Gangrène ischémique du membre inférieur par thrombose oblitérante de la totalité des]. 536
- **cave inférieure** [Les angles d'abouchement sus-hépatiques dans la]. Leur importance dans la physiopathologie de la circulation. 63
- — supérieure gauche avec persistance du segment transverse et de

- la corne gauche du sinus reuniens. 1053
- **intercostales** [Remarques sur l'anatomie topographique de la région du dôme pleural et sur l'abouchement des]. Applications aux examens pleuroscopiques 921, 1005
- **superficielles** de l'adulte [Sur l'échelonnement des valvules dans les]. 1045
- Vertèbres** (Ostéomyélite vertébrale). 308
- Voy. ARTICULATIONS COSTO-VERTÉBRALES.
- Voy. CORPS VERTÉBRAUX.
- Voy. DISQUES INTERVERTÉBRAUX.
- Vésicule biliaire** [Anévrisme d'une artère hépatique ouvert dans la]. 309
- — [Epithélioma malpighien de la] 622
- — [Les lésions de la] comme bases fondamentales des indications et de la technique chirurgicale. 425
- Vessie** [Applications cliniques de l'étude anatomo-pathologique des tumeurs de la] 764
- [Cas rare de tumeur de la]. 764
- [Contribution à l'étude histopathologique du col de la] 763
- [Sur la maladie du col de la]. 763
- du rat [Sur la production de tumeurs expérimentales dans la]. 765
- Voy. ALBUMINE.
- Vigantol** [Les modifications osseuses expérimentales produites par le]. 77
- [La transmission des altérations vasculaires provoquées par le] de la mère à l'enfant. Recherches expérimentales. 905
- Virus tuberculeux** [Lésions primitives des filtrats de] 80
- Viscères.** Voy. NERFS VISCÉRAUX.
- Vitamine E** [Action de la] sur les cultures de tissus. Recherches sur la vitamine E. 903
- — [Recherches sur la]. I. Modifications des glandes sexuelles dans l'avitaminose E 903
- — [— — —]. III. Expériences au sujet de la question ex-non usu. 904
- — [— — —]. IV. Au sujet de la teneur des matières fécales en vitamine E. 904

— — [— — —]. VI. Au sujet de la « stérilité » des rates en avitaminose E	904
Voies biliaires [Les modifications anatomiques et bactériologiques des] après les cholécysto-entéro-anastomoses expérimentales ..	423
 X	
Xérophtalmie [Les stades initiaux de la]. Etude biomicroscopique et his-	
 tologique des lésions cornéennes dans l'avitaminose A..... 190	
 Y	
Yeux (Les muscles oculo-moteurs chez le macaque).....	828
 Z	
Zinc [La signification du cuivre, du et du manganèse en biologie et en pathologie	76

s
0

z
3